

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1934

N° 21

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1934

PAR

Yves COSSON

Né le 5 Février 1910, à LA MEUGON (Côtes-du-Nord)

Bacillurie Tuberculeuse
et Tuberculose Rénale
chez les Carnivores Domestiques

JURY

Président : M. Léon BERNARD, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Assesseurs : M. ROBIN.

M. LESBOUYRIES.

} Professeurs à l'Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alfort.

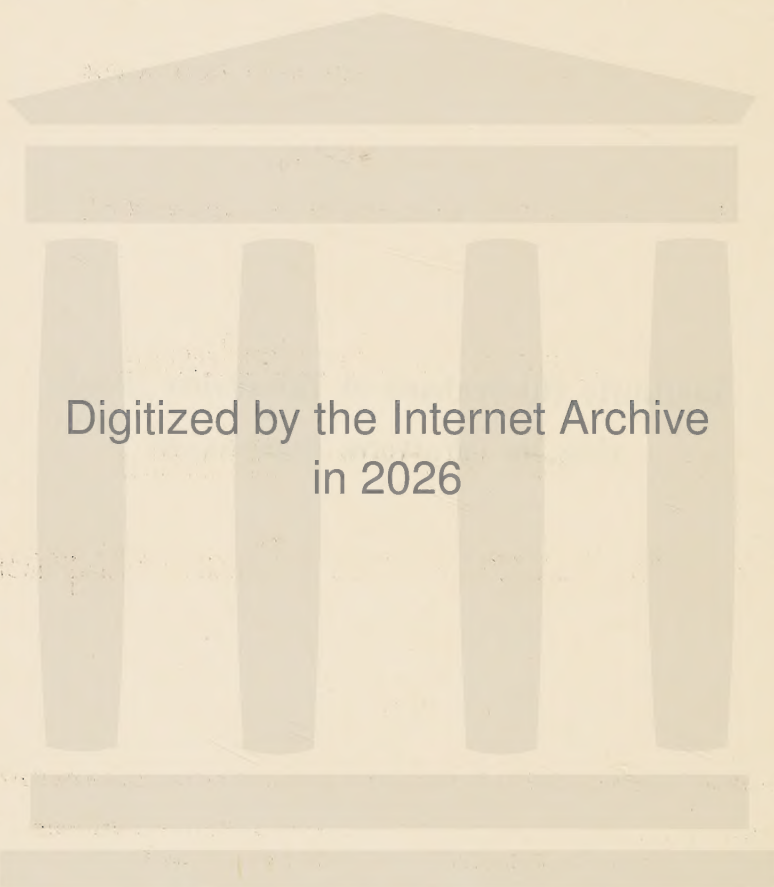
PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

**Bacillurie Tuberculeuse et Tuberculose Rénale
chez les Carnivores Domestiques**



Digitized by the Internet Archive
in 2026

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Année 1934

N° 21

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT VÉTÉRINAIRE

(DIPLOME D'ÉTAT)

Soutenue devant la Faculté de Médecine de Paris en 1934

PAR

Yves COSSON

Né le 5 Février 1910, à LA MEAUGON (Côtes-du-Nord)

Bacillurie Tuberculeuse
et Tuberculose Rénale
chez les Carnivores Domestiques

JURY

Président : M. Léon BERNARD, Professeur à la Faculté de Médecine de Paris.

Assesseurs : M. ROBIN.

M. LESBOUYRIES.

} Professeurs à l'Ecole Nationale
Vétérinaire d'Alfort.

PARIS

VIGOT FRÈRES, ÉDITEURS

23, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE, 23

1934

PERSONNEL ENSEIGNANT DE L'ÉCOLE VÉTÉRINAIRE D'ALFORT

Directeurs honoraires : MM. P.-J. CADIOT et H. VALLÉE

Directeur : M. E. NICOLAS

Professeurs honoraires : MM. G. BARRIER, Inspecteur général honoraire des Ecoles Vétérinaires, P.-J. CADIOT, H. VALLÉE

PROFESSEURS ET CHARGES DE COURS

Anatomie descriptive des animaux domestiques.....	MM. BRESSOU.
Physiologie, thérapeutique générale.....	MAIGNON.
Physique et Chimie médicales, toxicologie, pharmacie.	NICOLAS.
Parasitologie et maladies parasitaires, clinique ; Zoologie	HENRY.
Pathologie médicale des équidés et des carnassiers, clinique ; sémiologie et propédeutique, jurispru- dence.	ROBIN.
Pathologie chirurgicale des équidés et des carnassiers, clinique ; anatomie chirurgicale, médecine opérá- toire et ferrure.....	COQUOT.
Pathologie bovine, ovine, caprine, porcine et aviaire, clinique ; médecine opératoire, obstétrique.....	LESBOUYRIES.
Pathologie générale et microbiologie, maladies micro- biennes et police sanitaire, clinique.....	PANISSET.
Histologie et embryologie, anatomie pathologique ; autopsies.	PETIT.
Zootchnie et économie rurale.....	LETARD.
Agronomie, botanique et hygiène ; matière médicale..	SIMONNET.
Industrie et contrôle des produits d'origine animale..	VERGE.

CHEF DE TRAVAUX AGREGÉ

M. SIMONNET

CHEFS DE TRAVAUX

MM. MONVOISIN, MOUSSU (R.), VALADE, GORET, BRION, BERTHELON,
CARPENTIER

La Faculté de Médecine et l'Ecole Vétérinaire déclarent que les opinions émises dans les dissertations qui leur sont présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elles n'entendent leur donner ni approbation, ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE
Maire de La Méaugon
Chevalier du Mérite Agricole

Nous avons voulu réaliser son rêve.
Que sa vie de labeur pénible nous
serve toujours d'exemple.

A MA MÈRE

Qui s'est imposée d'inappréciables
sacrifices pour nous permettre de pour-
suivre nos études.

Bien faible témoignage de notre pro-
fonde affection.

A MES SŒURS ET A MES BEAUX-FRÈRES

Qui ne nous ont pas ménagé leurs
conseils et leurs encouragements.

A TOUS MES PARENTS ET AMIS

A MONSIEUR RAOULT
Instituteur

Qui nous engagea à poursuivre nos
études et fut toujours pour nous un
guide éclairé.

Hommage de notre profonde recon-
naissance.



A MONSIEUR LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

De la Faculté de Médecine de Paris

Pour le très grand honneur qu'il
nous a fait en acceptant la présidence
du jury de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR ROBIN

*Professeur de Pathologie médicale et de Jurisprudence
à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort*

En témoignage de reconnaissance et
de gratitude pour les conseils précieux
qu'il nous a toujours prodigués avec
bienveillance et sollicitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LESBOUYRIES

*Professeur de Pathologie Bovine
à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort*

Que nous remercions vivement
d'avoir bien voulu faire partie du jury
de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

*Directeur de l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort
Professeur de Chimie et Physique*

Qui nous accueillit dans son labora-
toire pendant nos quatre années de
séjour à l'Ecole.

Hommage de respectueuse recon-
naissance.

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE
D'ALFORT

A MES MAÎTRES DE L'ÉCOLE DE SAUMUR

AVANT-PROPOS

Avant d'entrer dans le vif de notre sujet, il est de notre devoir de remercier M. V. ROBIN, professeur de Pathologie médicale et de Jurisprudence à l'Ecole Nationale Vétérinaire d'Alfort, et M. A. BRION, son chef de travaux ; après nous avoir suggéré le choix de cette thèse, ils nous prodiguèrent leurs conseils au cours de notre travail et nous prêtèrent, en toutes occasions, leur concours avec la plus grande bienveillance.

Bacillurie Tuberculeuse et Tuberculose Rénale chez les Carnivores Domestiques

PREFACE

S'il est une maladie qui depuis longtemps attire l'attention du monde médical, c'est bien la tuberculose. Elle justifie entièrement tout l'intérêt qu'elle suscite et tous les efforts tentés en vue de trouver contre elle une arme efficace : frappant, outre l'homme, toutes les espèces animales, ou presque (les Allemands ne lui donnent-ils pas le nom de « contagion universelle »), inexorable dans sa sournoise lenteur, elle leur fait payer le plus large tribut à la mort. Hélas, il faut bien constater que, malgré tout, nous restons toujours impuissants à juguler ce mal redoutable.

De nombreuses méthodes thérapeutiques ont été essayées ; certaines ont eu leur moment de grande vogue, mais aucune n'a justifié les espérances placées en elle : le bacille tuberculeux est resté invulnérable. Seules, les cures : le repos et d'aération dans les sanatoria conçus à cet effet peuvent amener, dans quelques cas, la cicatrisation de lésions peu importantes.

Le traitement de la tuberculose restant jusqu'alors illusoire dans la plupart des cas, une seule chose semble rester possible pour lutter contre elle, ou du moins restreindre ses ravages : une prophylaxie sévère.

Ici encore, des difficultés surgissent, innombrables.

Pour assurer cette prophylaxie avec succès, le dépistage des tuberculeux, source de contagion possible,

est, avant tout, nécessaire. Or, si dans le règne animal cette recherche systématique des tuberculeux semble du domaine des possibilités, au moins théoriquement, elle s'avère d'une réalisation impossible dans le domaine humain. D'ailleurs, en serait-il autrement dans ce dernier cas, des sentiments d'élémentaire humanité opposeraient leur veto formel à ce que des mesures rigoureuses soient prises contre les individus reconnus atteints, donc contagieux probables.

Nous ne pouvons passer sous silence la méthode de prophylaxie antituberculeuse préconisée par CALMETTE : la prémunition par le vaccin bilié Calmette-Guérin, le B. C. G. Après avoir déchaîné les passions et suscité des critiques sans nombre, elle a, au bout de dix années d'application, donné les preuves de sa valeur. Les chiffres parlent : 600.000 petits Français ont été vaccinés au B. C. G., chez lesquels tombe, dans une proportion impressionnante, le pourcentage de mortalité tuberculeuse, et même de mortalité générale. Mais, malheureusement, cette immunisation contre l'infection tuberculeuse est seulement applicable aux nouveau-nés : ses conditions d'emploi sont strictement limitées ; ce n'est donc pas une méthode générale d'emploi universel.

Faut-il donc renoncer même à la prophylaxie de la tuberculose ? Bien qu'elle apparaisse impossible ou inopérante dans nombre de cas, il faut cependant mettre en œuvre tous les moyens de lutte contre la tuberculose afin de limiter le plus possible les ravages.

Pour lutter efficacement contre une maladie, il faut bien connaître son mode de propagation ; il est donc d'un intérêt primordial de connaître comment les porteurs de germes pourront disséminer les agents d'infection.

Dans cette thèse, nous n'envisageons pas toutes les voies d'élimination du bacille tuberculeux : nous ne voulons qu'apporter notre modeste part à l'étude d'une voie très importante d'excrétion du bacille tuberculeux : la voie urinaire, qui n'a d'ailleurs fait l'objet que de rares travaux chez l'animal, mais qui a suscité de nombreuses controverses en médecine humaine.

CHAPITRE PREMIER

LA TUBERCULOSE CANINE ET FELINE LES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE HUMAINE

LA TUBERCULOSE CANINE ET FÉLINE

Dans une étude consacrée à la tuberculose de nos carnivores domestiques, nous devons brosser d'abord l'histoire de celle-ci dans un tableau succinct : nous ne pouvons mieux faire que deux maîtres de l'Ecole d'Alfort, CADIOT et LESBOUYRIÈS, celui-ci mettant au point en 1926 ce que celui-là écrivait en 1893, ayant le mérite d'attirer en France l'attention sur la relative fréquence de cette maladie chez le chien.

Avant la découverte du bacille de Koch, on avait à peine signalé cette maladie chez le chien, et son existence y était contestée par la plupart des auteurs. Les lésions offrent en effet souvent une grande similitude, à l'examen macroscopique, avec celles de la pneumonie lobaire, de la strongylose, de la carcinomatose, de la sarcomatose et de la lymphadénie, leur véritable nature étant restée méconnue.

En 1839, MALIN raconte l'histoire d'un chien paraissant avoir succombé à la phtisie pulmonaire.

Grâce aux travaux de VUILLEMIN en 1865 (spécificité et inoculabilité), BRUSASCO put en 1882 affirmer l'existence de la tuberculose spontanée du chien. Puis en

1883, KOCH découvrait l'agent causal, mettant en évidence le bacille tuberculeux dans les lésions.

Cependant, on continue alors à considérer la tuberculose du chien comme une affection exceptionnellement rare. En France, de 1884 à 1890, cinq cas seulement sont relatés (ANDRIEU et NOCARD, BERGOUGNIOU, BEUGNOT et CADIOT, FILLEAU et PETIT). Mais, bientôt, de nombreux exemples sont publiés. A la clinique de l'Ecole d'Alfort, en l'espace de 22 mois (1891-1893), CADIOT observe 40 cas de tuberculose sur 9.000 animaux présentés, sans compter les suspects (proportion 1/225).

La fréquence de cette affection dans les autres pays est établie par des observations de BANG, FROHNER, EBER, JENSEN et MULLER. A l'Ecole Vétérinaire de Dresde, l'autopsie de 400 animaux révèle 11 tuberculeux de mars 1891 à juillet 1892 (proportion 2,75 %).

En 1905, au Congrès international de la Tuberculose, G. PETIT signale l'accroissement rapide de cette maladie dans la région parisienne : de 4,5 % qu'elle était en 1899, la proportion des animaux reconnus à l'autopsie atteints de tuberculose s'est élevée à 9 % en 1905.

A partir de cette époque, les relations de tuberculose deviennent très communes : on la signale à peu près partout avec plus ou moins de fréquence (WENZEL, BERGEON, HOBDAY et BELCHER, MAREK, HOARE, FUMAGALLI, HOURQUET, EVE, ROEMER, JOEST, KOLDA). DOUVILLE, basant sa statistique sur 20.000 chiens, évalue à 4-4,2 % le pourcentage des tuberculeux, la race et l'âge étant sans influence.

Dans le service d'anatomie pathologique de l'Ecole d'Alfort, G. PETIT et GERMAIN estiment que 13,5 %

des chiens et 11 % des chats autopsiés sont porteurs de lésions tuberculeuses (1910-1913).

A Toulouse, la maladie est regardée longtemps comme une rareté. En 1906, SENDRAIL et CUILLÉ ne constatent que deux ou trois cas sur 3.000 chiens observés. En 1913, LESBOUYRIÈS, SENDRAIL et LASSERRE observent 10 cas sur 1.430 malades, cette proportion de 8 ‰ étant très loin des 4 à 5 % établis à Alfort.

LESBOUYRIÈS en conclut dans sa thèse d'abord que la tuberculose du chien est surtout fréquente à Paris et dans la banlieue parisienne, ensuite que le nombre des cas de tuberculose tend à augmenter, mais que cette augmentation n'est qu'apparente. Comme l'écrit Cadiot : « Elle tient à ce que la maladie est plus systématiquement recherchée, aux investigations plus rigoureuses et plus suivies dont elle est l'objet. »

TUBERCULOSE CANINE ET TUBERCULOSE HUMAINE.

La prophylaxie de la tuberculose humaine doit considérer, et elle l'oublie trop souvent, qu'il existe pour l'homme une source de bacilles tuberculeux pathogènes autre que la source humaine.

« Les relations de la tuberculose canine avec la tuberculose de l'homme sont rigoureusement établies » écrit LESBOUYRIÈS. Il est indéniable que la tuberculose canine et féline trouve son origine dans la plupart des cas dans une contamination par l'homme, par contact direct ou indirect, et par voie digestive surtout.

PANISSET et VERGE ont nettement établi en 1924 l'origine humaine de deux cas de tuberculose canine.

C'est un fait d'ailleurs bien connu actuellement qu'une grande proportion des tuberculeux canins et félins provient d'endroits publics (cafés et restaurants

surtout, garages) : chien et chat s'infectent par ingestion de crachats bacillifères, ou d'aliments souillés par eux, ou de résidus de repas. Ce mode de contagion par l'homme est bien plus fréquent que la tuberculisation par absorption de lait provenant de vaches tuberculeuses ; cette tuberculose d'origine bovine se trouve d'ailleurs surtout chez le chat.

« La tuberculose animale étant d'origine humaine, la contamination possible et inverse de l'homme, et surtout de l'enfant, est à redouter dans les conditions de vie familiale impliquant avec ces animaux, devenus dangereux, un contact intime et quasi permanent. » (PETIT, PANISSET et KFOURI.)

Mais, si cette contamination est « à redouter », existe-t-elle vraiment ? C'est une question qui importe au plus haut point dans la prophylaxie de la tuberculose humaine.

Personne n'a encore prouvé de façon péremptoire cette transmission de l'animal à l'homme. Il faut reconnaître que ce problème est d'ailleurs assez difficile à résoudre, car il doit se passer, c'est évident, du contrôle de l'expérimentation.

Pour GROSBOIN, les carnivores peuvent contaminer l'homme (jetage nasal, pus des ulcères, excréments et urines dans les formes intestinales et rénales).

Au contraire, pour LESBOUYRIÈS, les risques que court l'homme ne sont pas grands : « chien et chat s'infectent par ingestion de crachats ou d'aliments souillés par eux ; or l'homme est soustrait à ce mode d'infection par ingestion d'aliments pollués par des produits de sécrétion ou d'excrétion tuberculeux. Il est vraisemblable que si l'homme s'infectait habituellement par la voie respiratoire, on aurait eu maintes fois déjà l'occasion d'enregistrer la contamination par le chien ou le chat qui, au cours de l'évolution de cer-

taines lésions (broncho-pneumonie, lésions cutanées, néphrite) rejettent sur le sol des bacilles tuberculeux en grande abondance. »

Ce raisonnement est juste ; grâce à son alimentation saine et à son mode d'infection le plus souvent digestif, l'homme court moins de risques que l'animal. Cependant, nous nous rallions à la conception de CALMETTE qui écrivait en 1920 « qu'il ne paraissait pas douteux que le chien, contaminé par l'homme, puisse à son tour devenir pour ses maîtres un hôte dangereux en raison de son étroite domesticité. » En effet les risques que court l'homme, si petits soient-ils, n'en existent pas moins, et d'autant plus que la promiscuité avec les carnivores domestiques sera plus étroite et que la dissémination bacillaire sera plus importante.

*
**

L'excrétion bacillaire peut en effet être plus ou moins grande suivant le siège de l'évolution tuberculeuse et aussi le degré des lésions.

Pour PETIT, PANISSET et KFOURI, la tuberculose du chien et du chat est fréquemment ouverte dans ses formes ulcéreuses, pulmonaires, intestinales, rénales ou cutanées, d'où il résulte une dissémination bacillaire d'autant plus fâcheuse qu'elle n'est pas soupçonnée.

VERGE, dans son cours d'Inspection des denrées alimentaires, observe combien il faut se méfier de cette expression « tuberculose ouverte ». Pour lui, toute lésion tuberculeuse est ouverte, c'est-à-dire que toute lésion tuberculeuse, quelle qu'elle soit et quel que soit son siège, peut être l'origine d'une excrétion bacillaire. RIST et LÉON-KINDBERG citent un cas typique, cadrant bien avec l'opinion de VERGE :

« Femme de 67 ans, à insuffisance cardiaque. Exa-

men direct et inoculation des crachats négatifs, examen clinique font écarter la tuberculose. Cependant deux inoculations d'urine, faites à six mois d'intervalle, dans l'année qui précéda la mort avaient tuberculisé le cobaye, mais une troisième inoculation d'urine quelques jours avant la mort fut négative. Aucune lésion viscérale tuberculeuse à l'autopsie, tubercule fibreux dans le ganglion intertrachéobronchique droit; cicatrice fibreuse avec quelques tubercules au sommet du poumon droit. Pas de bacilles tuberculeux à l'examen direct. Les inoculations avec deux fragments de rein, un de foie, un de rate, du ganglion médiastinal, du lobe pulmonaire supérieur gauche ne tuberculisèrent pas le cobaye. Donc un foyer minime de tuberculose, macroscopiquement discutable, ancien, sclérosé, peu riche en bacilles, avait suffi à provoquer des décharges bacillémiques, peut-être favorisées par des crises asystoliques, en tout cas assez fréquentes pour que deux inoculations d'urine faites au hasard aient été positives. »

Toute lésion tuberculeuse, même celle appelée classiquement fermée, est susceptible de donner naissance à une pollution microbienne du milieu extérieur. Ce fait revêt une importance capitale ; tout sujet porteur d'une lésion, même discrète, peut devenir source de contagion : on se rend ainsi compte du risque immédiat, d'autant plus que souvent insoupçonné, qu'il constitue pour nous.

La tuberculose des carnivores domestiques est, comme l'écrit VERGE, « un danger redoutable et permanent de contagion », non seulement pour l'animal lui-même, mais aussi pour l'homme, les voies d'excrétion du bacille tuberculeux étant, sinon d'égale importance, du moins nombreuses :

a) Voies respiratoires (les tuberculoses dites fermées sont exceptionnelles) ;

b) Voie hépatico-intestinale : le bacille tuberculeux, éliminé par le système biliaire, est rejeté avec les excréments ;

c) Voie cutanée: chez le chat surtout où on observe fréquemment des ulcères tuberculeux ;

d) Voie urinaire, très fréquente : « L'urine est susceptible de provoquer une pollution intense du milieu hospitalier. » (VERGE).

L'étude de la bacillurie dans la tuberculose de nos carnivores domestiques présente un grand intérêt, non seulement à l'égard de la prophylaxie de la tuberculose animale, mais aussi pour ce qui concerne la prophylaxie de la tuberculose humaine.

CHAPITRE II

REIN ET TUBERCULOSE

Le rein qui est, avec le foie, l'organe émonctoire essentiel de l'économie est fréquemment, et à cause de cette fonction même, touché par le processus tuberculeux ; d'ailleurs, « cette fréquence serait encore accrue si on faisait l'examen histologique et bactériologique systématique des reins de tous les individus tuberculeux, la présence du bacille tuberculeux étant souvent constatée dans des lésions rénales uniquement congestives ou exprimant une inflammation aiguë diffuse. » (LESBOUYRIÈS).

En médecine humaine, pour ISRAËL et RAFIN, plus du tiers des affections suppuratives du rein sont dues à la tuberculose rénale ; pour MICHON, elle constitue 10 % des affections viscérales et pour KRONLEIN 29 % des affections chirurgicales du rein. Elle est reconnue comme une affection de l'âge adulte, atteignant l'homme entre 20 et 40 ans (WILDBOLZ, KUSTER, RAFIN, ALBARRAN).

En médecine vétérinaire, sa fréquence est également bien établie depuis que CADIOT l'a observée 17 fois pour 40 observations. Cependant, si fréquente soit-elle, son étude n'est guère en honneur dans notre littérature vétérinaire et nous devons nous en référer le plus souvent aux travaux nombreux qu'elle a suscité en médecine humaine : d'ailleurs, si l'étude étiopathogénique est la même dans les deux cas, il est inté-

ressant de remarquer qu'au point de vue anatomie pathologique la tuberculose rénale du chien offre de multiples points communs avec la tuberculose rénale humaine.

GÉNÉRALITÉS SUR LA TUBERCULOSE RÉNALE.

Il faut d'abord constater que la tuberculose rénale est secondaire à la tuberculose d'un autre organe ; si elle semble parfois primitive, c'est que la lésion tuberculeuse originelle est passée inaperçue.

Pendant longtemps, l'étude de cette tuberculose fut scindée en deux parties nettement différenciées : la première constituait la tuberculose ulcéro-caséuse du rein ou tuberculose chirurgicale, la deuxième la néphrite tuberculeuse ou tuberculose médicale ; cette division reposait sur des considérations d'ordre étiologiques, anatomo-pathologiques, cliniques et thérapeutiques.

Mais de nombreux travaux (JOUSSET et PÉCHÈRE ; BERNARD et SALOMON ; HEYN ; LEMIERRE, LÉON-KINDBERG et LÉVESQUE) montrèrent que ce dualisme ne pouvait être maintenu et qu'on ne pouvait plus opposer au rein tuberculeux la néphrite des tuberculeux, « le bacille de Koch engendrant au niveau du rein des réactions multiples et complexes qui se traduisent par quelques formes cliniques différentes. » (LÉON BERNARD). Le terme de tuberculose rénale englobe donc « l'ensemble des lésions folliculaires et non folliculaires de l'organe, et son étude ne peut plus être divisée en deux chapitres entièrement distincts. » (LÉON BERNARD et HEITZ-BOYER).

Ce dualisme dans la tuberculose rénale, s'il est cependant maintenu dans les ouvrages actuels au seul point de vue didactique, est assez arbitraire : « La tu-

berculose rénale est une, si elle est multiple dans ses manifestations anatomo-cliniques ». (F. WIDAL.) D'ailleurs, bien souvent, même au double point de vue anatomo-pathologique et clinique, le dualisme fait défaut : l'anatomie pathologique montre que dans la tuberculose ulcéro-caséuse et dans la néphrite tuberculeuse, les lésions initiales sont les mêmes (follicule tuberculeux typique ou atypique) et que l'on peut trouver tous les états intermédiaires entre les formes extrêmes ; la clinique dévoile parfois, par la transformation progressive des symptômes, la transformation d'une néphrite médicale en une néphrite chirurgicale.

ETIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE RÉNALE.

Si la tuberculose ulcéro-caséuse du rein a toujours été considérée comme une manifestation du bacille tuberculeux lui-même, il n'en a pas été ainsi pour la néphrite tuberculeuse dont l'étiologie fut longtemps controversée.

Elle fut d'abord attribuée aux poisons diffusibles sécrétés par le bacille tuberculeux. On s'appuyait sur les expériences de GRANCHER, Hippolyte MARTIN et LE DOUX-LEBARD qui, essayant la vaccination antituberculeuse avec des cultures atténuées de bacilles tuberculeux, avaient vu se développer chez le lapin des lésions de glomérulo-néphrite. La conclusion était d'ailleurs fausse, puisque les corps bacillaires avaient été employés, mais non les toxines du bacille.

Cependant ARLOING, RODET et COURMONT, BOUCHARD et CHARRIN, DUJARDIN-BAUMETZ, DUBIEF, CARRIÈRE avaient obtenu des néphrites variées par des injections de tuberculine. Le bien-fondé de cette théorie sembla encore mieux affirmé après les constatations expérimentales de RAMOND et HULOT (introduction dans

le péritoine de cobayes de bacilles enfermés dans des sacs de collodion : apparition de néphrite) et une constatation clinique de CHAUFFARD (tuberculeux présentant une néphrite avec grosse albuminurie après injection de tuberculine, albuminurie augmentant après une série d'injections ; des lésions de glomérulo-néphrite diffuse sans tubercules histologiques ni cellules géantes furent trouvées à l'autopsie).

Après que BRAULT eut fait la critique de l'observation de CHAUFFARD et que les expériences de RAMOND et HULOT et des différents auteurs ayant utilisé la tuberculine, reprises, eurent donné des résultats négatifs, le bacille lui-même fut incriminé d'être à l'origine des néphrites tuberculeuses. Cette conception fut justifiée par de nouvelles observations et expérimentations.

JOUSSET et HEYN observèrent à l'examen histologique, dans des néphrites d'aspect banal constatées à l'autopsie de tuberculeux, des follicules plus ou moins typiques ; par examen histologique ou par inoculation au cobaye, ils mirent en évidence dans ces follicules des bacilles tuberculeux.

LÉON BERNARD et SALOMON, GOUGEROT, par inoculations de bacilles tuberculeux dans les voies artérielles du lapin et du chien reproduisirent toutes les lésions que l'on constate dans le rein des tuberculeux.

Ces travaux ont péremptoirement établi que les lésions de la néphrite tuberculeuse sont dues à l'action directe du bacille.

La tuberculose rénale, qu'elle se présente sous la forme ulcéro-caséuse ou sous la forme de néphrite tuberculeuse, dépend donc toujours du même facteur étiologique : le bacille de Koch.

MODES D'INFECTION DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE

Si, aujourd'hui, la plupart des auteurs admettent que, dans la très grande majorité des cas, l'infection du rein se fait par voie sanguine, aussi bien pour la tuberculose médicale que pour la tuberculose chirurgicale, l'étude de la voie d'accès du bacille tuberculeux au rein n'en a pas moins soulevé de nombreuses discussions.

Chacune des voies d'infection possible a eu sa vogue et ses partisans.

a) *Voie urétérale ou ascendante.*

Alors que CAYLA ne croyait pas à l'infection du rein par cette voie, ALBARRAN et GUYON conclurent qu'il existait une tuberculose rénale par voie ascendante (injection de cultures de bacilles dans l'uretère d'un lapin puis ligature de ce canal).

De nombreux expérimentateurs (BAUMGARTEN, HANSEN, LÉON BERNARD et SALOMON, WILDBOLZ) étudièrent alors cette contamination par voie urétérale, mais on peut objecter à toutes ces expériences qu'elles se sont écartées par trop des conditions naturelles (ligature des uretères, injections intra-urétérales de bacilles). De plus, la plupart des expériences avec injection de bacilles tuberculeux uniquement dans la vessie ont échoué.

Ce n'est que dans quelques cas exceptionnels, où se trouvent réalisées les conditions expérimentales de l'infection urogène du rein (sténose urétérale), que la tuberculisation du rein par voie ascendante est indiscutable (cas cités par ROWSING, ALBARRAN et COTTET).

b) *Voie sanguine ou descendante.*

C'est la voie ordinaire d'accès du bacille tuberculeux au rein. On en possède des preuves anatomo-pathologiques nombreuses : au début de l'affection, le rein présente des lésions tuberculeuses alors que les autres parties de l'arbre urinaire sont indemnes le plus souvent, donc l'infection urogène ne peut être invoquée ; au stade initial de la tuberculisation, les granulations tuberculeuses siègent autour des artérioles ; les lésions tuberculeuses ont leur point d'élection dans la zone corticale ou dans la zone médullaire près de la voûte artérielle ces constatations sont en faveur de l'infection hémotogène.

Une nombreuse expérimentation confirme d'ailleurs ces déductions anatomo-pathologiques.

Quelques expérimentateurs (DURAND-FARDEL, VIGNERON, DU PASQUIER) avaient abouti à des échecs, mais, par la suite, BORREL obtint facilement chez le lapin la formation de tubercules rénaux par injection de bacilles dans le système artériel. Après LAROCHE, LÉON BERNARD et SALOMON eurent le même résultat, toujours par injection intra-artérielle, chez le lapin et le chien.

Il est à remarquer que la voie artérielle est nécessaire pour aboutir à des résultats faciles, car souvent les bacilles traversent le rein sans y provoquer de lésions lors d'injection intra-veineuse (DURAND-FARDEL). Pour constater, en utilisant la voie veineuse, un résultat plus souvent positif, il est nécessaire de favoriser l'action des bacilles sur le rein en mettant celui-ci en état de moindre résistance : ligature complète ou incomplète de l'uretère (ALBARRAN, HEITZ-BOYER), traumatisme rénal (HANSEN), injection de substance irritante, telle que la cantharide (LÉON BERNARD et SALOMON), l'oxamide (LAROCHE).

c) *Voie lymphatique.*

La doctrine de l'infection tuberculeuse lymphogène du rein a eu BRONGERSMA comme principal protagoniste.

Sa théorie est ingénieuse, mais sans preuves certaines : la tuberculose pulmonaire aboutirait par des étapes successives de l'infection tuberculeuse à une adénopathie lombo-aortique, puis, par voie lymphatique rétrograde, le rein serait envahi.

Mais on peut remarquer avec Noël HALLÉ et HEITZ-BOYER que, pour les partisans de cette infection lymphogène, le point de départ pulmonaire n'est pas nécessaire; les ganglions lombo-aortiques reçoivent les lymphatiques de la sphère uro-génitale, donc une tuberculose génitale peut, par cette voie lymphatique, devenir une source d'infection pour le rein.

Cette infection par voie lymphatique paraît être d'ailleurs exceptionnelle, et on n'en a que peu d'exemples typiques (PATOIR, LEFUR : trois cas de tuberculoses rénales à la suite de mal de Pott).

d) *Infections mixtes.*

1° *Voie sanguine, puis lymphatique.*

Une tuberculose hématogène parenchymateuse primitive amène une lymphangite tuberculeuse efférente, d'où tuberculose caliculaire secondaire (infection lymphatique directe descendante ou indirecte récurrente après adénopathie lombaire).

2° *Voie sanguine, puis canaliculaire* (ALBARRAN, HEITZ-BOYER).

Après tuberculisation hématogène, il peut y avoir, par suite de l'élimination du bacille, contamination du canal excréteur qui réagit (hypertrophie simple ou sténosante, rétrécissement scléreux). L'oblitération

partielle des voies d'excrétion amène une stagnation de l'urine en amont, la dilatation mécanique du canal et l'exaltation de la virulence des bacilles en stagnation: alors l'infection tuberculeuse devient ascendante, elle progresse par voie canaliculaire de bas en haut.

Si les faits anatomo-pathologiques confirment cette conception d'infection mixte, c'est à la voie sanguine, charriant les bacilles jusqu'au rein que revient la place prépondérante: c'est donc à l'infection hématogène qu'est due, sauf de rares cas, la tuberculisation du rein.

PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE RÉNALE

RIST et LÉON-KINDBERG ont appliqué à la pathogénie de la tuberculose rénale les nouvelles conceptions de l'infection tuberculeuse qui découlent des travaux de RÖMER et JOSEPH; BEZANÇON et DE SERBONNES; RIST; LÉON-KINDBERG et ROLLAND: la tuberculose n'est pas une infection primitive de l'adulte, l'inoculation initiale date de l'enfance:

« L'homme acquiert, grâce à sa tuberculisation initiale dans l'enfance, une immunité contre les inoculations bacillaires minimales auxquelles il est sans cesse exposé. Mais, subit-il une réinfection massive, — exogène ou endogène, peu importe, — il se montre hypersensible et la phthisie se développe. L'immunité créée par la première infection est toujours chancelante, incertaine et variable; le plus souvent, elle n'est que relative — surtout elle coexiste toujours avec un état d'hypersensibilité. Cette hypersensibilité varie, elle aussi, selon les individus et, dans le temps, chez le même individu... Cette coexistence de l'immunité et de l'hypersensibilité, c'est précisément l'état auquel

VON PIRQUET a donné le nom d'allergie. » (RIST et LÉON-KINDBERG).

Des décharges bacillaires se produisant dans le sang à partir d'une lésion tuberculeuse quelconque, les bacilles en cause subiront un destin différent selon leur nombre et selon l'état du sujet.

1° L'organisme, surtout le rein, possède une immunité assez solide : la plupart des bacilles sont détruits; quelques-uns traversent le rein sans y coloniser: ce sont les cas de bacillurie sans lésions rénales (que nous étudierons plus loin); ce sont les cas aussi où une inoculation de fragment de rein est positive sans que le microscope montre de lésion constituée. Si l'état d'immunité persiste ou si les bacilles tuberculeux restent assez peu nombreux, il peut se former quelques tubercules isolés, bientôt scléreux qui ne trahiront qu'exceptionnellement leur présence.

2° Si l'immunité est moins solide, les bacilles véhiculés par le sang se fixent au niveau du rein, y provoquent des lésions variées, typiques ou atypiques : discrètes, elles peuvent rester absolument silencieuses; plus souvent elles se manifestent cliniquement par quelques symptômes de néphrite.

3° Si le sujet est en état d'hypersensibilité accusée, ou si le nombre des bacilles atteignant le rein est considérable, la réaction allergique peut être assez intense pour entraîner la mort du sujet presque sans aucun phénomène clinique (expériences de RIST, LÉON-KINDBERG et ROLLAND). D'autres fois, la réaction allergique moins brutale permet d'observer pendant quelques jours l'évolution de symptômes qui sont ceux d'une néphrite aiguë, et n'entraîne pas toujours la mort : c'est la néphrite hémorragique passagère des tuberculeux.

L'étude de cette pathogénie offre de nouveaux ar-

guments en faveur de l'unicité de la tuberculose rénale : elle permet d'expliquer comment le même facteur étiologique est capable de déterminer au niveau du rein des réactions aussi multiples et aussi diverses que celles présentées par l'anatomie-pathologique, lésions si diverses qu'elles avaient abouti à la conception du principe de la dualité de la tuberculose rénale. Si le bacille tuberculeux édifie des lésions si variées, c'est qu'en plus des variations bacilléniques qui surviennent par suite des décharges bacillaires plus ou moins répétées ou du nombre plus ou moins grand des bacilles issus de ces décharges, il y a encore à faire intervenir l'état d'immunité du rein aux diverses reprises où il est attaqué par les bacilles charriés par le sang.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE RÉNALE

« Le terme de tuberculose rénale englobe l'ensemble des lésions folliculaires et non folliculaires de l'organe, et son étude ne peut plus être divisée en deux chapitres entièrement distincts. » (LÉON BERNARD et HEITZ-BOYER).

En effet, bien que l'examen macroscopique des lésions de la tuberculose rénale nous offre souvent des caractères tout à fait différents, l'histologie dévoile que les lésions initiales sont les mêmes : à l'origine on trouve toujours le follicule typique ou atypique.

On ne peut donc scinder en deux chapitres, néphrite tuberculeuse et tuberculose ulcéro-caséreuse du rein, l'étude anatomo-pathologique de la tuberculose rénale : ce ne sont pas deux entités nettement différenciées, mais seulement deux stades d'évolution d'une même lésion.

Les lésions tuberculeuses initiales, qui répondent à un examen microscopique, gardent toujours une indi-

vidualité bien nette; elles sont caractérisées par le follicule tuberculeux, qu'il soit typique ou atypique, l'existence des néphrites tuberculeuses non folliculaires de LANDOUZY, BERNARD et SALOMON étant formellement rejetées (BRAULT et COURCOUX, LÉON-KINDBERG):

Follicule typique : aspect du follicule classique : cellules géantes avec couronne de cellules rondes et de cellules épithélioïdes;

Follicule atypique : il s'écarte par quelques caractères du follicule classique : aspect variable sans cellules géantes ou couronne épithélioïde; amas lymphocytaires ou épithélioïdes d'aspect presque toujours nodulaire, avec ou sans nécrose centrale.

La tendance à la cicatrisation fibreuse du follicule est très fréquente : c'est une immunité relative qui se manifeste ainsi. La sclérose peut être localisée au point primitif ou rayonner autour du tubercule et être particulièrement intense : « quelle que soit l'étendue de ces lésions, même si elles peuvent constituer une véritable néphrite interstitielle, ce qui est d'ailleurs fort rare, au point de vue anatomique, elles nous paraissent garder leur individualité. » (RIST et LÉON-KINDBERG).

Les réactions environnantes, parfois nulles, parfois intenses, sont d'ordre congestif, nécrotique ou diapédétique.

L'évolution continuant, les follicules, par conglomération, constituent des granulations tuberculeuses, premier stade de la tuberculose rénale macroscopique, puis on constate tous les intermédiaires entre cette granulation miliaire et la lésion ultime, la caverne tuberculeuse qui peut envahir complètement le rein, réduisant son parenchyme à une mince coque de quelques centimètres.

Suivant l'importance des lésions, le rein présentera un aspect extérieur variable : volume, poids, coloration et capsule non modifiés au stade miliaire; rein volumineux, pâle, bosselé, à capsule épaissie et adhérente de la tuberculose nodulaire et cavernaire. Il révèle souvent à sa surface quelques granulations éparses, isolées ou agminées, ou quelques nodules sous-capsulaires.

La coupe sagittale du rein présente soit des granulations, soit des nodules, soit des cavernes, à diverses périodes d'évolution. Ces lésions siègent dans la plupart des cas dans la zone corticale, quelquefois encore dans la zone médullaire juxta-corticale, au voisinage de la voûte artérielle. Ce n'est que rarement que l'on observe des lésions dans l'épaisseur même de la paroi d'un calice, lésions progressant jusqu'à la zone corticale et amenant une pyélonéphrose (HALLÉ), ou des lésions ulcéreuses de la pointe des papilles (CATHELIN, ISRAËL, ROSENSTEIN).

Pour LESBOUYRIÈS, les deux reins sont atteints simultanément, mais les altérations qu'ils présentent ne sont pas toujours arrivées au même stade de développement; en médecine humaine, au contraire, la plupart des auteurs signalent l'unilatéralité des lésions au début; ce n'est que tardivement que l'autre rein est atteint : « Presque toujours, le rein opposé n'est atteint de tuberculose que plusieurs années après le début de l'affection. » (ALBARRAN).

Le rein opposé peut d'ailleurs ne présenter que des lésions de néphrite interstitielle par suite des toxoinfections provenant du rein malade (sympathie rénale d'ALBARRAN), ou bien de l'hypertrophie compensatrice.

On remarque que, chez l'homme aussi bien que

chez le chien, les tubercules ont une tendance unique à la caséification : le bacille tuberculeux semble sécréter des poisons caséifiants (analogie entre les lésions de la tuberculose rénale et les lésions expérimentales provoquées par l'éthéro-bacilline d'AUCLAIR signalée par BERNARD et SALOMON).

CONSÉQUENCES DE LA TUBERCULOSE RÉNALE

En dehors de la bacillurie, qui fera l'objet d'un chapitre plus spécial, la tuberculose rénale peut s'exprimer par quelques symptômes cliniques. Cependant, en ce qui concerne la tuberculose dite médicale, les lésions anatomiques, lorsqu'elles sont discrètes, peuvent rester absolument silencieuses : aucun signe ne les révèle pendant la vie du malade.

LESBOUYRIÈS considère que la tuberculose rénale canine s'exprime quelquefois par les signes de la néphrite aiguë, plus souvent par ceux de la néphrite chronique. En médecine humaine, les auteurs décrivent trois manifestations cliniques différentes dans la néphrite tuberculeuse chronique :

Néphrite chlorurémique, la plus fréquente, engendrant des œdèmes des membres inférieurs dûs à la rétention chlorurée. Le taux de l'urée du sérum et le chiffre de la constante uréo-sécrétoire sont normaux ou légèrement élevés. C'est un mal de Bright tuberculeux où la néphrite masque la tuberculose qui passe au deuxième plan : « Chaque fois qu'il y a néphrite hydro-pigène dont la cause échappe, écrit LÉON BERNARD, penser à la tuberculose. »

Néphrite albuminurique, moins fréquente : l'albuminurie est permanente ou intermittente, coïncidant avec des poussées aiguës pulmonaires.

Néphrite de forme azotémique, avec ou sans rétention chlorurée. Celle-ci est beaucoup plus rare, car le malade garde une perméabilité rénale normale ou exagérée : l'urémie est exceptionnelle chez les tuberculeux.

CHAPITRE III

LA BACILLURIE DANS LA TUBERCULOSE

« C'est un fait bien connu que l'on trouve souvent des bacilles tuberculeux dans les sécrétions glandulaires des malades gravement atteints de tuberculose. On trouve ces bacilles particulièrement dans la bile, dans le lait et dans l'urine. Jusqu'à ce jour, on a peu étudié le mode de pénétration de l'agent infectieux dans les produits de sécrétion. Pour les uns, les bactéries pathogènes qui se trouvent dans le sang sont éliminées par les glandes, sans que le parenchyme de celles-ci soit attaqué; pour les autres, cette élimination ne peut se produire que lorsqu'il existe une lésion du parenchyme glandulaire. »

Telles étaient les paroles du Professeur JOEST, de Dresde, en 1914. Il faut constater que, depuis lors, le problème n'a pas encore reçu sa solution exacte. S'il est admis, à l'heure actuelle, par la plupart des auteurs que le bacille tuberculeux peut filtrer à travers la mamelle indemne de tout processus tuberculeux, les avis restent toujours partagés lorsqu'il s'agit de son élimination par le rein.

Cette question revêt cependant une grande importance en médecine humaine, où la recherche du bacille tuberculeux dans les urines sert de base au diagnostic de la tuberculose rénale, diagnostic souvent grave de conséquences, mais n'est pas moins intéressante en ce qui concerne nos carnivores domestiques, étant donné

le rôle joué par la bacillurie dans la dissémination du virus tuberculeux.

Certains ne conçoivent pas l'excrétion du bacille tuberculeux sans l'existence de lésions tuberculeuses rénales, mais là aussi il y a des divergences d'idées.

Les uns ne constatent que des pourcentages de recherches positives relativement faibles : KUSTER, 10,5 %; ISRAËL, 20 %; KÖNING, 27,7 %; CZERNY, 17 %. Pour CAFFORT, la découverte du bacille de Koch dans les urines totales ou séparées est un élément de diagnostic de premier ordre, mais qui fait souvent défaut, les urines pouvant rester stériles malgré la tuberculisation du rein : BOECKEL et FRANCK signalent que chez une femme de 28 ans, à tuberculose du pôle supérieur du rein gauche, les urines n'étaient pas bacillifères; de même, MARION relate que dans un cas de tuberculose rénale, les urines n'ont pas tuberculisé le cobaye, malgré cinq ou six inoculations.

Par contre, d'autres présentent des proportions beaucoup plus élevées.

En 1901, FOURNIER et BEAUFUMÉ, ne se méfiant pas des acido-résistants, trouvent directement le bacille de Koch dans 100 % des cas.

CASPER évalue à 80 % le pourcentage suivant lequel les bacilles sont trouvés dans l'urine, HYMAN et MANN à 65 %, PERSSON à 85 %, RADO BELA et HUTH à 80 %; ROWSING se déclare absolument sûr d'en trouver dans 87 % des cas de tuberculose urinaire, ainsi que WILDBOLZ, ANDRÉ et de nombreux auteurs américains. LESBOUYRIÈS, sans donner de précisions, écrit que l'urine est fréquemment riche en bacilles dans la tuberculose rénale.

SCHULTZE et TIGGES rapportent qu'ils ont examiné l'urine des 24 heures par la méthode de Hohn d'abord, puis par ensemencement sur milieu de Pétragnani et

Hohn dans 125 cas de tuberculose pulmonaire. Dans 20 cas, le bacille a cultivé; dans 6 de ces cas, l'examen microscopique du sédiment urinaire parlait en faveur de la tuberculose rénale. Bien que des données précises fassent défaut dans cette observation, la proportion des sujets à tuberculose rénale présentant de la bacillurie semble devoir y être assez élevée.

GAUTHIER, à l'hôpital Cochin, en 1914, a pratiqué 63 examens d'urine : il a observé 37 cas positifs et 26 cas négatifs. Dans les cas positifs, 21 malades sur 37 ont été néphrectomisés (rein tuberculeux). Dans 5 cas négatifs, les urines provenaient cependant de malades à tuberculose rénale : GAUTHIER évalue donc le pourcentage des tuberculeux rénaux présentant de la bacillurie à 87 %.

Plus récemment, sur 405 malades, dans le service des voies urinaires à Cochin, il a trouvé 92 cas de bacillurie : « C'est dans les premières phases de la tuberculose rénale ou lors de poussées aiguës que le bacille de Koch est le plus facilement décelable; il devient plus rare dans les tuberculoses avancées, surtout en cas d'infections associées. Sur les cas où l'on n'a pas trouvé de bacilles, on n'a eu que 5 fois la preuve qu'il s'agissait néanmoins de tuberculose rénale, mais comme d'assez nombreux malades n'ont pas été suivis, il ne serait pas rationnel de baser un pourcentage sur ces chiffres. » Il ajoute que le résultat eut été meilleur si on avait répété pour le même malade des examens d'urine à plusieurs jours d'intervalle : « Il nous a été donné de constater, en effet, que le nombre des bacilles peut varier dans de très notables proportions si plusieurs jours s'écoulent entre deux prélèvements. »

C'est d'ailleurs un fait signalé par quelques auteurs que la bacillurie tuberculeuse dans la tuberculose ré-

nale offre des variations désordonnées, anarchiques. L'élimination du bacille tuberculeux par le rein n'est pas permanente: il se produit des décharges bacillaires de durée plus ou moins longue, séparées par des périodes où les urines sont stériles.

RIST et LÉON-KINDBERG signalent un cas où l'inoculation des urines ne se montra positive qu'entre deux séries d'inoculations négatives.

GAUTIER relate que, chez un malade, après un premier examen resté négatif, un deuxième examen, pratiqué quelques jours plus tard a révélé des bacilles dans les urines.

Malgré tout, il faut se rallier à l'opinion de CHEVASSU, qui écrivait en 1922 : « Bien qu'il soit encore classique d'admettre l'opinion contraire, le bacille tuberculeux est décelable dans les urines des sujets atteints de tuberculose rénale dans la très grande majorité des cas », assurant quelques mois plus tard que le bacille peut être mis en évidence dans l'urine des sujets à tuberculose rénale au moins huit fois sur dix, surtout après avoir soumis le sujet au régime sec quelques heures avant le prélèvement. Cependant, si une inoculation positive permet d'affirmer la tuberculose urinaire, pour MARION, une inoculation négative ne doit pas faire rejeter d'une façon absolue le diagnostic de tuberculose rénale.

Mais, s'il y a bacillurie dans la plupart des cas de tuberculose rénale, l'urine des sujets tuberculeux reste-t-elle stérile lorsque le rein est indemne ?

Bacillurie tuberculeuse est toujours, pour certains, l'indice d'une lésion rénale.

SPITZER et WILLIAMS ont injecté à 103 cobayes l'urine de sujets atteints de tuberculose pulmonaire avancée. L'urine était prélevée avec des précautions d'asepsie rigoureuse et examinée au microscope avant l'ino-

culation au cobaye, de façon à n'injecter que de l'urine normale et à rejeter toute urine contenant du pus, du sang ou des cylindres, l'injection étant faite par voie intra-péritonéale. Chaque cobaye injecté était sacrifié au bout de six semaines, et l'examen histologique des différents organes pratiqué. Aucun des 103 cobayes ainsi traités ne présenta de lésions tuberculeuses. SPITZER et WILLIAMS concluent donc de leurs recherches que le bacille de Koch ne peut filtrer à travers les organes sécrétoires du rein et que la présence du bacille dans l'urine est toujours, en clinique, l'indice de lésions tuberculeuses du rein ou de l'arbre génito-urinaire.

MEDLAR et SASSANO ont inoculé 4 lapins et 12 cobayes en intra-veineuse et en sous-cutanée avec des cultures de bacilles tuberculeux. Les autopsies sont faites avec soin et les reins minutieusement examinés au point de vue histologique. Les auteurs concluent que la possibilité du passage du bacille à travers le rein normal n'est pas démontrée et que chez le cobaye, la présence du bacille de Koch dans l'urine signifie toujours existence de lésions tuberculeuses de l'épithélium rénal.

En 1908, BEZANÇON et PHILIBERT, sans donner de statistiques, soulignent la rareté de la bacillurie sans lésions rénales; pour eux, la constatation directe de bacilles serait presque toujours symptomatique d'une lésion de l'appareil génito-urinaire; l'inoculation, plus sensible, n'aurait pas la même valeur diagnostique.

Par contre, d'autres auteurs trouvent des bacilles tuberculeux dans l'urine, alors que le rein est resté indemne.

Pour JOUSSET, cette bacillurie, indice de bacillémie, serait assez fréquente. NOBÉCOURT a trouvé trois fois du bacille de Koch par inoculation au cobaye chez 37

enfants atteints d'affections diverses : une seule fois il y avait tuberculose rénale; pour les deux autres cas, il s'agissait de tuberculose caverneuse et de granulie avec réaction méningée.

BERNARD et SALOMON ne trouvent de bacilles sans lésions rénales qu'une seule fois sur 17 cas observés; FULLERTON et HILLIER constatent six fois de la bacillurie, alors qu'à l'autopsie ils ne constatent pas de tuberculose rénale.

REMLINGER sacrifie 24 cobayes tuberculeux et injecte leur urine dans le tissu conjonctif sous-cutané de 24 cobayes neufs : 12 prennent l'infection tuberculeuse, alors que le rein des 24 premiers cobayes ne présentait aucune lésion tuberculeuse macroscopique.

D'après DEIST (avril 1932), il y a lieu d'admettre que les reins sont perméables au bacille de Koch sans altérations de ces organes eux-mêmes.

Avec l'urine de 11 lapins inoculés par voie intraveineuse avec des bacilles humains ou bovins, il lui a été possible de faire apparaître la tuberculose chez 105 cobayes. Chez aucun de ces lapins, il n'a constaté de tuberculose rénale. D'un autre côté, dans dix cas de tuberculose pulmonaire, il a pu constater au microscope, des bacilles dans l'urine sans qu'il soit possible d'admettre la tuberculose rénale. Depuis lors, le nombre de ces résultats positifs s'est élevé à 20; cependant le nombre des résultats négatifs est considérable. Actuellement, DEIST a repris ses expériences de façon systématique, et chez trois malades il a trouvé des bacilles : une fois, l'urine s'est montrée capable de tuer le cobaye en vingt jours.

A la suite de ces expériences de DEIST, MORHART conclut « qu'on ne saurait admettre que la constatation du bacille tuberculeux dans l'urine soit la preuve

d'une tuberculose uro-génitale. » La bacillurie, en l'absence de lésions tuberculeuses rénales, existe donc. On peut d'ailleurs supposer l'explication des résultats différents enregistrés en constatant que, dans ce cas aussi, l'excrétion bacillaire n'est pas permanente.

Nous avons cité au début un cas relaté par RIST et LÉON-KINDBERG qui le prouve parfaitement : il s'agit d'une femme de 67 ans, dont deux inoculations d'urine faites à six mois d'intervalle ont été positives, alors qu'une troisième fois fut négative; l'inoculation avec des fragments de rein ne tuberculisa pas le cobaye.

Pour ces auteurs, comme pour MORHART, les cas de bacillurie sans lésions rénales s'expliquent facilement: ils correspondent aux cas de bacillémie, elle aussi transitoire, car il n'y a pas de septicémie chronique tuberculeuse. Le rein, s'il est protégé par une immunité assez solide, n'est alors qu'une simple voie d'élimination microbienne.

« La notion de bacillurie passagère sans lésions rénales entraîne des conclusions grosses de conséquences. Elle infirme, selon LÉON-KINDBERG, certaines expériences sur lesquelles s'appuie la théorie des néphrites tuberculeuses non folliculaires (LANDOUZY, LÉON BERNARD et SALOMON). Si une inoculation unique des urines sur cobaye est positive, ce n'est pas un argument suffisant pour affirmer la nature tuberculeuse des lésions banales constatées dans le rein des tuberculeux, parce qu'il peut se produire des décharges bacillémiques passagères qui entraînent parfois une bacillurie transitoire. D'autre part, la notion de cette bacillurie passagère montre la nécessité de pratiquer des inoculations d'urine en série chez le phtisique avant d'affirmer chez lui la présence de lésions rénales tuberculeuses. »

Nous allons passer maintenant au chapitre de nos expériences personnelles sur l'élimination des bacilles par l'urine chez les carnivores tuberculeux, afin de donner par la suite notre opinion sur le problème si controversé de la bacillurie tuberculeuse.

CHAPITRE IV

OBSERVATIONS CLINIQUES

Durant l'année scolaire 1932-1933, nous avons pu, dans le service de Pathologie Médicale de l'Ecole Vétérinaire d'Alfort, grâce à la bienveillance et à l'aide précieuse des professeurs V. ROBIN et A. BRION, poursuivre l'étude de la tuberculose rénale et de la bacillurie tuberculeuse chez les carnivores domestiques, étude déjà commencée par nos maîtres, qui eurent l'amabilité de mettre à notre disposition, lorsqu'ils nous confièrent ce sujet, les résultats acquis par leurs travaux antérieurs.

Au début de cette expérimentation, notre programme de travail n'étant pas suffisamment net, nos observations présentent quelques lacunes qui furent comblées par la suite : ainsi, le dosage de l'urée sanguine et la recherche de l'albuminurie ne furent pas pratiqués chez nos premiers sujets; mais, bientôt, il nous apparut urgent d'y procéder, afin de déceler *in vivo* l'état du rein et de mieux comprendre ses lésions à l'autopsie, effectuée dans tous les cas possibles.

On peut aussi nous reprocher de n'avoir pas pratiqué l'examen histologique systématique de tous les reins étudiés et de nous être contenté trop souvent de l'examen macroscopique du parenchyme rénal, examen macroscopique qui peut donner maints résultats inexacts et toujours sujets à caution, la lésion tuberculeuse étant parfois révélée par le seul examen mi-

croscopique. Nous tiendrons d'ailleurs compte de la modalité des examens dans nos conclusions.

RECHERCHE DU BACILLE TUBERCULEUX DANS L'URINE

De nombreuses méthodes s'offraient à nous pour déceler dans l'urine la présence du bacille de Koch.

La recherche du bacille tuberculeux par examen direct, sur lame, du culot de centrifugation des urines coloré par la méthode de Ziehl nous a semblé faire trop souvent faillite; de plus, elle réclame la plupart du temps un examen long et laborieux de multiples préparations. Habituellement peu nombreux, les bacilles sont masqués par les leucocytes, et il faut faire disparaître ceux-ci pour voir les bacilles. On parvient plus facilement à un résultat positif par les méthodes d'enrichissement, mais il faut cependant beaucoup de patience pour découvrir des bacilles rares. patience dans l'examen des frottis et dans la répétition de l'enrichissement.

Nombreux sont les partisans de la méthode de recherche du bacille par culture sur les milieux spéciaux les plus variés (LOEWENSTEIN, PETRAGNANI, HOHN, PETROFF, LOEWENSTEIN modifié par VON HUTH et LIEBERTHAL); c'est une méthode très sensible, mais pas très rapide (résultat en deux ou trois semaines). Récemment, SAENZ et EISENDRATH ont recommandé l'emploi de la microculture pour le diagnostic précoce de la tuberculose rénale; il y a quelques mois, BONINO a apporté à cette méthode un correctif augmentant la réussite dans de fortes proportions.

Après ensemencement de chaque culot de centrifugation sur six ou huit tubes de milieu de LOEWENSTEIN au vert malachite ou de milieu de PETRAGNANI, dans lequel la peptone est remplacée par de l'asparagine,

SAENZ et EISENDRAH procèdent à l'examen systématique du produit de raclage de chaque tube à partir du huitième jour. On peut ainsi poser un diagnostic précoce et précis dans bien des cas où l'examen du culot de centrifugation homogénéisé est négatif. Cette méthode apparaît aux auteurs plus rapide et plus sûre que l'inoculation au cobaye. Elle offre en outre l'avantage de permettre l'isolement de bacilles acido-résistants (aviaires, paratuberculeux) non pathogènes pour cet animal, et aussi la caractérisation immédiate des types humains ou bovins qui se présentent.

Malgré tous ces avantages réels, il nous a paru plus simple d'avoir recours à l'inoculation au cobaye, très pratique pour quiconque ne se préoccupe pas d'un résultat à courte échéance. Nous savons cependant que cette méthode souffre de nombreuses critiques. Il y a peu de temps, MARTIN l'a qualifiée d'infidèle et de trompeuse.

« Elle est infidèle parce que trop souvent des urines provenant de reins certainement tuberculeux ne tuberculisent pas l'animal. » MARTIN oublie que souvent aussi l'individu atteint de tuberculose rénale n'élimine pas de bacilles. Elle serait de plus trompeuse, car il y a des cas où « l'on est induit en erreur par la découverte de lésions tuberculeuses à l'autopsie d'un cobaye inoculé avec les urines d'un malade que l'intervention démontre indemne de tuberculose rénale ». On peut lui objecter qu'il se présente de nombreux cas de bacillurie sans que le rein ne recèle de lésions tuberculeuses.

Il y a quelques mois, SAENZ et COSTIL ont cherché quelle était la sensibilité comparée des milieux de culture et de l'inoculation au cobaye pour l'isolement des bacilles tuberculeux. Le cobaye s'est révélé un peu plus sensible, mais il faut reconnaître cependant que la cul-

ture élimine les risques d'infections intercurrentes et la tuberculose spontanée du cobaye : celle-ci est, malgré tout, exceptionnelle.

MANUEL OPÉRATOIRE

Sur chaque sujet d'expérience, l'urine fut prélevée par cathétérisme le moins septiquement possible, puis centrifugée. Le culot de centrifugation, émulsionné dans du sérum physiologique, fut ensuite injecté dans le tissu sous-cutané, au niveau du pli de l'aîne, de deux cobayes. Si, dans nos premières expériences, un seul cobaye fut inoculé pour chaque sujet tuberculeux, il nous a semblé plus rationnel par la suite d'en utiliser deux, l'un pouvant ainsi succomber à une maladie intercurrente ou à un accident quelconque sans que notre observation en souffre dans son résultat.

Nous avons pratiqué l'autopsie de chaque cobaye, soit après mort naturelle, soit après sacrifice deux ou trois mois après l'inoculation : à ce délai, les lésions bien caractérisées n'offraient aucune difficulté de diagnostic.

Nous n'avons en aucun cas fait la recherche des lésions atypiques de la tuberculose du cobaye décrites dans de nombreux travaux récents (CALMETTE et ses collaborateurs) et préconisée par quelques auteurs (BERNARD, DEBUQUOIS et THOYER ; SAENZ ; PAISSEAU et DUMANSKY ; PAISSEAU, SAENZ et VALTIS), surtout pour la recherche des éléments bacillaires dans la bacillémie tuberculeuse où elle apporte une plus grande constance et une plus grande exactitude dans les résultats.

Cette tuberculose atypique se caractérise essentiellement par une tuméfaction du système lymphatique, et surtout des ganglions trachéo-bronchiques, sans lésions caséuses : il faut une recherche minutieuse

et prolongée (5 à 6 heures d'examen parfois) pour déceler par frottis, dans ces ganglions hypertrophiés, des acido-résistants. Ces lésions se rapprochent d'ailleurs beaucoup de celles constatées dans la majorité des cas par inoculation au cobaye de filtrats de produits tuberculeux (VALTIS; LESBOUYRIÈS et VERGE : filtrats de produits tuberculeux d'origine canine; DE BONIS, NELIS : filtrats d'urines bacillifères; et de nombreux autres expérimentateurs).

OBSERVATIONS CLINIQUES

OBSERVATION I

Chienne Samoyède n° 712. Pleurésie. Tuberculation positive.

Morte subitement le 7 juin 1932 (autopsie non faite).

Inoculation : le 3 juin, au cobaye 55-24.

Mort le 11 novembre : Lésions massives du foie et du poumon (bacilles très nombreux après coloration au Ziehl).

OBSERVATION II

Chien genre setter, sous poil fauve, n° 688. Pleurésie.

Provient d'une maison où un autre chien (lévrier) a été atteint de pleurésie non tuberculeuse, traitée et guérie.

Tuberculation positive.

Examen du liquide pleural négatif.

Déviatiou du complément positive.

Inoculation au cobaye n° 14 : ulcère au point d'inoculation, avec bacilles nombreux.

OBSERVATION III

Chien fox à poils ras, sacrifié le 3 juin 1932.

Tuberculose pleurale, rénale.

Examen du rein : Macules blancs nombreux à l'examen macroscopique.

Examen histologique : Nodules de petites dimensions constitués par une couronne assez épaisse de cellules à noyaux ronds. Au centre du nodule, éléments conjonctifs divers : cellules rondes, polygonales, éléments fibrillaires abondants. Quelques cellules semblent avoir subi la dégénérescence graisseuse. Autour de ces nodules, zone de néphrite aiguë avec infiltration conjonctive entre les tubes et présence de cylindres dans la lumière de ceux-ci. Dans d'autres régions, on a de la néphrite diffuse, aiguë, avec dégénérescence de l'épithélium des tubes contournés.

Quelques nodules beaucoup plus étendus ont leur partie centrale occupée par une matière amorphe, sans électivité de colorants nette, vaguement fibrillaire (zone de nécrobiose).

Inoculation le 3 juin 1932 au cobaye 9, mort le 24 septembre : ganglion inguinal hypertrophié, contient des acido-résistants.

Avec ce ganglion broyé, inoculation du cobaye 55-29, tué le 11 novembre : lésions pulmonaires avec bacilles tuberculeux.

OBSERVATION IV

Chien sous poil fauve charbonné. Pleurésie.

Tuberculation très positive.

Autopsie le 10 juin : Lésions pulmonaires massives. Symphyses pleurales.

Lésions rénales : Lésions de néphrite localisées à la partie corticale. Petits flots blanchâtres, fibreux. Au sein de l'un d'eux, petit abcès où le Ziehl ne révèle pas de bacilles tuberculeux. Cependant aspect de tuberculose rénale.

Inoculation le 3 juin au cobaye 16, sacrifié le 11 novembre : aucune lésion.

OBSERVATION V

Chien setter blanc et noir n° 747. Ascite.

Réaction fortement positive à la tuberculine.

Inoculation le 14 juin au cobaye 19 avec urine trouble (carbonates et acide urique) sans éléments pathologiques.

Cobaye mort le 26 octobre : Au point d'injection, abcès à pus banal, bien lié ; taches blanchâtres sur le foie ; pneumonie. Le Ziehl révèle des bacilles acido-résistants dans les frottis de poumon.

Le 26 octobre, le cobaye 55-27 est inoculé avec le produit de broyage de ce poumon ; sacrifié le 4 janvier, il présente des lésions de tuberculose généralisée.

OBSERVATION VI

Chien setter n° 759. Pleurésie.

Tuberculation très positive.

Sacrifié le 21 juin 1932 : pas de lésions rénales.

Inoculation le 18 juin au cobaye 55-28, qui est sacrifié le 16 octobre : aucune lésion.

OBSERVATION VII

Chien de race commune n° 766. Pleurésie.

Tuberculation très positive.

Pas de lésions rénales à l'autopsie.

Inoculation le 22 juin au cobaye 55-25. Celui-ci, sacrifié le 11 novembre, ne présente aucune lésion.

OBSERVATION VIII

Petit chien ratier à poil jaune n° 765. Pleurésie.

Tuberculation le 20 juin : réaction douteuse.

Sacrifié le 25 juin : Pneumonie tuberculeuse. Pleurésie avec pachypleurite intense.

Rein : Quelques traces de sclérose.

A une extrémité, amas nodulaire de la grosseur d'une noisette ; autres nodules peu nombreux répartis dans le parenchyme rénal, surtout dans la zone corticale : dans ces nodules,

l'examen microscopique montre la présence de bacilles tuberculeux.

Inoculation le 25 juin au cobaye 55-10, mort le 15 octobre :
îlots blanchâtres sur la rate (bacilles de Koch nombreux).

OBSERVATION IX

Chienne n° 926. Race : berger allemand. Ascite, pleurésie.
Tuberculation positive.

Déviatiun du complément positive.

Urée sanguine : 0 gr. 25 par litre de sérum.

Sacrifiée le 5 janvier 1933 :

Pleurésie subaiguë bilatérale avec symphyses. Nageant dans le liquide pleurétique, on remarque quelques kystes ressemblant aux kystes hydatiques échinococciques.

Péricardite subaiguë tuberculeuse, avec grand épanchement : un kyste ressemblant aux kystes pleuraux présente des tubercules hyalins où le Ziehl révèle des bacilles de Koch.

Poumon atélectasié, avec larges cavernes tuberculeuses.

Reins : légèrement bosselés. Sur la coupe, la zone corticale apparaît fibreuse ; la capsule est adhérente au parenchyme, donc lésions de néphrite chronique interstitielle, sans tuberculose rénale macroscopique.

Inoculations le 5 décembre 1932 aux cobayes 55-34 et 55-35. Ceux-ci, sacrifiés le 27 février 1933, présentent des lésions tuberculeuses du ganglion inguinal, de la rate et du foie.

OBSERVATION X

Chien Groënendaël, n° 919. Pleurésie (chien de café).

Tuberculiné le 29 novembre 1932 : réaction douteuse (39°, 39°9, 39°).

Déviatiun du complément positive.

Urée sanguine : 0 gr. 40 par litre de sérum.

Autopsie non faite (chien emmené par le propriétaire).

Inoculation le 8 décembre 1932 aux cobayes 55-38 et 55-39 : sacrifiés le 27 février 1933, ils présentent des lésions tuberculeuses pulmonaires.

OBSERVATION XI

Chien cocker n° 970. Pleurésie.

Tuberculiné le 6 décembre 1932 : réaction positive (38°3, 40°1, 38°5).

Urée sanguine : 1 gr. Albuminurie.

Autopsié le 15 décembre :

Pleurésie tuberculeuse plus marquée du côté gauche.

Pas de lésions tuberculeuses du parenchyme pulmonaire.

Rein : Examen macroscopique : adhérences de la capsule par places ; zone corticale plus claire ; peu de travées fibreuses. Pas de lésions tuberculeuses.

Examen microscopique : lésions discrètes de néphrite subaiguë. Quelques tubes contournés sont remplis d'une matière amorphe (cylindres hyalins). Légère infiltration leucocytaire autour des tubes.

Inoculations le 14 décembre 1932 aux cobayes :

55-36 : mort le 7 janvier 1933. Lésions hépatiques où l'examen microscopique montre des bacilles tuberculeux.

55-37 : mort le 3 janvier 1933. Pleurésie avec large épanchement et quelques symphyses. Lésions pulmonaires d'aspect tuberculeux et petits nodules sur le foie où l'examen direct au Ziehl n'a rien révélé.

OBSERVATION XII

Chien berger allemand n° 964.

Vit dans une famille où le père et plusieurs enfants sont tuberculeux.

Pas de tuberculination, car température prohibitive (39°5).

Déviation du complément positive.

Urée sanguine : 0 gr. 40 par litre de sérum.

Autopsie : Cavernes tuberculeuses dans le parenchyme pulmonaire. Lésions de pleurésie ancienne, sans épanchement. Aucune lésion rénale macroscopique.

Inoculations le 9 décembre 1933 aux cobayes 55-40 et 55-41, sacrifiés le 27 février 1933 : aucune lésion.

OBSERVATION XIII

Chien berger allemand amené à la clinique le 21 décembre 1932 et mort de syncope. Albuminurie très marquée.

Autopsie : Pleurésie tuberculeuse à grand épanchement, surtout marquée du côté gauche.

Atélectasie pulmonaire, sans lésions tuberculeuses du parenchyme. Petits nodules sur le foie.

Reins : Nodules blanchâtres d'apparence tuberculeuse.

L'examen histologique affirme la tuberculose rénale, et la coloration au Ziehl des coupes permet d'y découvrir des bacilles tuberculeux.

L'animal présentait aussi une ostéo-périostite diffuse très marquée sur les quatre membres.

Inoculations le 21 décembre 1932 aux cobayes 55-48 et 55-49 qui, sacrifiés le 23 mars 1933, présentent tous deux des lésions de tuberculose généralisée.

OBSERVATION XIV

Chatte noire et blanche, sacrifiée le 23 novembre 1932.

Autopsie : Pneumonie et pleurésie tuberculeuses. Pas de lésions rénales macroscopiques.

Inoculation le 23 novembre 1932 aux cobayes 55-31 et 55-32, sacrifiés le 27 janvier 1933 : lésions tuberculeuses massives de la rate, du foie et du poumon, avec ulcère au point d'injection.

OBSERVATION XV

Chien de race commune n° 10. Pleurésie.

Tuberculation le 4 janvier : positive (38°6, 39°9, 38°7).

Déviation du complément positive.

Urée sanguine : 0 gr. 75 par litre de sérum.

Autopsié le 10 janvier 1933 :

Léger épanchement pleurétique à gauche.

Poumon gauche presque complètement disparu par atélectasie, soudé à la plèvre très épaissie (3 mm.). Cette plèvre est hémorragique, recouverte de franges fibrineuses (inflammation subaiguë récente superposée aux lésions anciennes). Pas de lésions tuberculeuses du parenchyme pulmonaire.

Reins à peu près normaux. Zone corticale un peu claire, mais pas de lésions très nette de néphrite.

Pas de lésion tuberculeuse.

Inoculations le 10 janvier 1933 aux cobayes 55-72 et 55-73. Ceux-ci ne montrent aucune lésion au moment de leur sacrifice (23 mars 1933).

OBSERVATION XVI

Chien groënendaël (chien de café), mort de syncope pendant le trajet de la salle de consultation au chenil.

Autopsie le 12 janvier 1933 :

Pleurésie purulente, surtout marquée à gauche. Plèvre médiastinale très épaissie, couverte de tubercules.

Poumon gauche très atélectasié, à parenchyme complètement détruit par d'énormes cavernes.

Ostéopériostite diffuse atteignant les quatre membres.

Reins : Granulations miliaires de la zone corticale. Tuberculose rénale vérifiée à l'examen microscopique.

Inoculations le 12 janvier 1933 : cobayes 55-75 et 55-76, sacrifiés le 23 mars 1933 : aucune lésion.

OBSERVATION XVII

Chienne groënendaël n° 99. Pleurésie.

Tuberculation positive le 27 janvier 1933 (38°9, 40°3, 38°7).

Urée sanguine : 0 gr. 80 par litre de sérum.

Autopsie : Epanchement pleurétique presque uniquement

localisé à l'hémithorax gauche. Pachypleurite gauche intense. Poumon gauche complètement atelectasié, présentant quelques gros nodules fibreux.

Reins : Examen macroscopique : La surface présente quelques cicatrices ; la capsule est légèrement adhérente, la zone corticale plus claire que normalement.

Examen microscopique :

a) *Zone corticale* : Infiltration conjonctive limitée à certaines régions sous forme de travées parallèles, surtout à la limite de la zone médullaire. L'épithélium des tubes contournés est atteint de dégénérescence : le tiers seulement des cellules est coloré, donc sain.

b) *Zone médullaire* : Les éléments cellulaires des tubes sont en partie desquamés. Dans le centre des tubes, ces éléments cellulaires desquamés sont agglomérés par une matière amorphe pour former des cylindres (hyalins ou granuleux).

Inoculations le 28 janvier 1933, aux cobayes 55-82 et 55-83 :

55-82 : mort le 8 février 1933, sans lésion tuberculeuse ;

55-83 : sacrifié le 13 avril, sans lésions.

OBSERVATION XVIII

Chien berger allemand, à pleurésie, abandonné par son propriétaire.

Urée sanguine : 1 gr. par litre de sérum.

Albuminurie.

Autopsie le 2 février 1933 :

Pneumonie unilatérale gauche (poumon en hépatisation grise).

Léger épanchement pleural à gauche.

Le médiastin et la plèvre diaphragmatique sont couverts de granulations miliaires tuberculeuses ; plèvre costale presque indemne.

Reins : Capsule adhérente par places, zone corticale claire : lésions de néphrite chronique interstitielle.

L'examen histologique affirme l'intégrité du rein au point de vue tuberculeux.

Inoculations le 2 février 1933 :

Cobaye 55-86, mort le 26 février. Aucune lésion viscérale. Le ganglion de l'aîne est abcédé (nombreux bacilles de Koch) ;

Cobaye 55-87, mort le 27 février. Légère pneumonie. Le ganglion de l'aîne est hypertrophié et renferme du pus où l'examen par la méthode de Ziehl révèle de nombreux bacilles tuberculeux.

OBSERVATION XIX

Chat blanc. Pleurésie.

Autopsie le 1^{er} février 1933 :

Pleurésie purulente unilatérale gauche avec pachypleurite.

Cavernes pulmonaires dans le poumon gauche complètement atélectasié.

Aucune lésion rénale macroscopique.

Inoculations le 1^{er} février 1933 :

Cobaye 55-84, sacrifié le 13 avril : Pas de lésions.

Cobaye 55-85, mort le 10 février : Pleurésie exsudative avec dépôts caséux sur la plèvre : aucun bacille tuberculeux n'a pu être mis en évidence.

OBSERVATION XX

Chien berger allemand n° 132. Ascite, pleurésie, péricardite.

Tuberculation positive le 4 février 1933 (38°3, 39°7, 38°).

Urée sanguine : 0 gr. 60.

Autopsie le 7 avril 1933 :

Ascite à grand épanchement.

Pleurésie, à gauche surtout. Plèvre recouverte de granulations miliaries.

Poumon couvert de granulations tuberculeuses.

Péricardite intense.

Reins : Lésions d'aspect tuberculeux (petits nodules).

L'examen histologique démontre la nature tuberculeuse de ces lésions.

Inoculations le 6 février : Les deux cobayes 55-88 et 55-89 présentent lors de leur sacrifice (5 avril) des lésions de tuberculose généralisée.

OBSERVATION XXI

Chienne berger allemand n° 136 (chienne de garage).

Entre à l'hôpital pour ostéo-périostite diffuse remarquable aux quatre membres.

Urée sanguine : 0 gr. 40.

Tuberculation très positive (38°7, 42°, 39°) le 7 février.

Autopsie le 18 mars 1933 :

Grandes cavernes pulmonaires.

Aucune lésion rénale macroscopique.

Les deux cobayes 55-96 et 55-97, inoculés le 8 février, ont été sacrifiés le 13 avril : aucune lésion.

OBSERVATION XXII

Chien berger allemand n° 177 (chien de café).

Tuberculation positive le 17 février (39°1, 40°4, 37°9).

Urée sanguine : 0 gr. 50.

Pas d'albuminurie.

Autopsie le 25 février 1933 :

Deux gros nodules tuberculeux symétriques sur les lobes cardiaques pulmonaires.

Ganglions trachéo-bronchiques très hypertrophiés, renfermant du pus caséux.

Le parenchyme hépatique est farci d'une multitude de nodules tuberculeux du volume d'une noisette.

Rein : Zone corticale légèrement fibreuse ; capsule non adhérente. Aucune lésion tuberculeuse macroscopique.

Inoculations le 20 février 1933 :

Cobaye 78, mort le 25 mars 1933 : pneumonie : le Ziehl n'y révèle aucun bacille tuberculeux, non plus que dans le ganglion inguinal légèrement hypertrophié.

Cobaye 79, mort le 1^{er} avril : aucune lésion.

OBSERVATION XXIII

Chien berger allemand, mort de syncope au cours de son hospitalisation.

Autopsie : Ascite avec épanchement assez abondant.

Pleurésie bilatérale légère.

Le péricarde est distendu par un liquide hémorragique. La face interne du péricarde est tapissée d'une multitude de petits nodules tuberculeux, ainsi que l'épicarde lui-même.

Aucune lésion rénale macroscopique.

Urée sanguine : 0 gr. 40.

Pas d'albuminurie.

Inoculations le 25 février 1933 aux cobayes 85 et 86, morts sans lésions.

OBSERVATION XXIV

Chienne berger allemand n° 279 (chien de café).

Tuberculation positive le 7 mars 1933 (35°9, 37°6, 36°2).

Urée sanguine : 0 gr. 60.

Pas d'albuminurie.

Autopsie le 9 mars :

Légère ascite.

Péricardite subaiguë tuberculeuse (grande quantité d'exsudat hémorragique ; cœur complètement déformé et couvert de nodules tuberculeux).

Rein : Capsule non adhérente ; zone corticale très légèrement fibreuse. Aucune lésion tuberculeuse macroscopique.

Inoculations le 8 mars 1933 :

Cobaye 17-4, sacrifié le 10 mai : aucune lésion ;

Cobaye 17-5, sacrifié le 10 mai : lobe pulmonaire antérieur gauche hépatisé, avec petits îlots d'aspect tuberculeux : le Ziehl y révèle des bacilles de Koch nombreux.

OBSERVATION XXV

Chienne berger allemand n° 253.

Tuberculation positive le 10 mars (38°4, 39°6, 38°).

Urée sanguine : 0 gr. 40.

Pas d'albuminurie.

Autopsie le 13 mars 1933 :

Pleurite subaiguë tuberculeuse (tubercules miliaires).

Pas de lésions du parenchyme pulmonaire.

Ganglion trachéo-bronchique très hypertrophié et abcédé.

Tubercules disséminés dans le parenchyme hépatique.

Aucune lésion tuberculeuse rénale.

Les cobayes inoculés (17-8 et 17-9) ne présentent à leur autopsie (24 mai) aucune lésion tuberculeuse.

OBSERVATION XXVI

Chienne fox à poil ras n° 180. Ascite.

Tuberculation positive le 16 mars 1933 (37°7, 40°8, 37°8).

L'autopsie n'a pu être faite, la chienne ayant été emmenée par sa propriétaire.

Inoculations : cobaye 17-26 (le 28 mars) ; cobaye 17-30 (le 1^{er} avril).

Sacrifiés le 27 mai 1933 : tuberculose généralisée.

OBSERVATION XXVII

Chien fox à poil ras n° 422, mort le jour de son hospitalisation.

Nous n'avons pu prélever de l'urine qu'après sa mort : les cobayes inoculés sont morts en quelques jours de péritonite purulente.

Nous ne conservons cette observation que pour signaler ses lésions rénales intéressantes (infarctus tuberculeux), qui seront décrites ultérieurement.

Nous avons fait de nombreuses autres observations relatives à la tuberculose rénale dans la salle d'autopsies de l'Ecole d'Alfort, sur des chiens dont nous

n'avions pu prélever d'urine en vue de la recherche de la bacillurie (animaux venant de l'extérieur aux fins d'autopsie, chiens morts à l'hôpital et atteints de tuberculose non diagnostiquée).

Nous avons de plus fait deux séries d'inoculations avec l'urine de deux chiens tuberculeux pour contrôler si l'élimination bacillaire était permanente.

PREMIÈRE SÉRIE D'INOCULATIONS

Chien n° 132 (observation XX)

Inoculations le :

6 février, cob. 55-88, sacrifié le 3 avril : tuberculose généralisée.

24 mars, cob. 17-22, mort le 25 mai : ganglion inguinal hypertrophié où le Ziehl révèle de nombreux bacilles tuberculeux.

29 mars, cob. 17-27, mort le 6 mai : tuberculose splénique.

3 avril, cob. 17-31, mort le 12 mai : tuberculose ganglionnaire et pulmonaire.

14 avril, cob. 17-41, sacrifié le 8 juin : tuberculose généralisée.

DEUXIÈME SÉRIE D'INOCULATIONS

Chienne n° 180 (observation XXVI)

Inoculations le 28 mars, cob. 17-26, sacrifié le 27 mai.

1^{er} avril, cob. 17-30, sacrifié le 27 mai.

6 avril, cob. 17-33, sacrifié le 27 mai.

10 avril, cob. 17-33, sacrifié le 8 juin.

14 avril, cob. 17-43, sacrifié le 8 juin.

19 avril, cob. 17-48, sacrifié le 8 juin.

24 avril, cob. 17-45, sacrifié le 11 juillet.

Tous les cobayes inoculés ont présenté, lors de leur sacrifice, des lésions de tuberculose généralisée.

CHAPITRE V

CONSIDERATIONS GENERALES TIREES DE NOS OBSERVATIONS

De ces quelques observations, dont quelques-unes sont malheureusement trop imparfaites pour qu'on en puisse rigoureusement tenir compte, nous pouvons cependant tirer quelques conclusions assez intéressantes.

1° *Tuberculose rénale du chien.*

a) FRÉQUENCE.

Nous n'avons pu faire l'examen histologique de tous les reins autopsiés, mais seulement celui des reins qui nous présentaient à l'examen macroscopique des signes de suspicion; cependant, nous pouvons affirmer que la localisation rénale est fréquente dans la tuberculose du chien.

Sur les 19 chiens autopsiés au cours de nos observations (nous éliminons les chats), nous avons constaté 7 cas de tuberculose rénale caractérisés tant par l'examen macroscopique que par l'examen histologique. Le pourcentage enregistré est donc de 36,8 %, alors que celui établi par CADIOT est de 42,5 %, donc légèrement supérieur.

b) LÉSIONS.

Nous n'avons pas rencontré au cours de nos observations de lésion tuberculeuse rénale correspondant au

stade « néphrite tuberculeuse », lésion uniquement microscopique. Toutes les tuberculoses du rein répondaient à une lésion décelable à l'examen macroscopique, depuis la granulation à la limite de la visibilité jusqu'au nodule de la grosseur d'une noisette. Il ne nous a pas été donné non plus de constater des destructions intenses du parenchyme rénal par envahissement de cavernes : si ce stade cavernaire ne s'est pas présenté, la cause en réside certainement dans le fait que la plupart des chiens examinés étaient des chiens d'âge moyen où une tuberculose plus ou moins évoluée n'avait donné d'infection rénale secondaire que depuis un temps trop court pour aboutir à ces importantes manifestations.

Dans la très grande majorité des cas, les lésions étaient unilatérales ou, si elles étaient bilatérales, elles étaient arrivées à un stade d'évolution très différent.

Nous n'avons jamais constaté de grandes modifications de l'aspect extérieur du rein tuberculeux.

Celui-ci, de coloration normale ou d'une coloration plus claire exprimant la néphrite chronique, conserve le plus souvent son volume normal ou est légèrement hypertrophié. Sa capsule, plus ou moins épaissie, présente des adhérences plus ou moins grandes avec le parenchyme rénal suivant l'importance de la réaction rénale. L'examen extérieur décèle dans la plupart des cas l'existence de la localisation tuberculeuse : on constate dans la zone sous-capsulaire quelques granulations jaunâtres ou quelques nodules plus développés de la grosseur d'un pois ou d'une noisette qui font saillie sous la capsule non adhérente.

Si on opère une coupe sagittale du parenchyme rénal, l'infection tuberculeuse se caractérise par des lésions à des stades différents d'évolution : granulations miliaires, nodules blanchâtres, de consistance fi-

breuse, avec quelques petits foyers jaunâtres de dégénérescence caséuse. Nous avons constaté dans deux cas la présence d'infarcti tuberculeux analogues aux lésions signalées chez l'homme par HEYN, ainsi que par ORTH et NASSE.

L'un d'eux surtout était très caractéristique (observation XXVII).

Il se manifestait extérieurement par une saillie en dôme de 1 $\frac{1}{2}$ mm de diamètre environ. Sa coupe médiane dessinait un triangle blanchâtre, nettement délimité du parenchyme voisin sans altérations visibles, à base convexitigine extérieure, et dont le sommet atteignait la voûte artérielle sans attaquer la zone médullaire. La zone corticale était donc seule intéressée.

A l'examen microscopique, la majeure partie de cet infarctus était constitué par du tissu rénal en état de nécrobiose, matière amorphe sans affinité pour les colorants basiques. Cet îlot était entouré par une couronne d'infiltration leucocytaire, surtout importante au niveau du tissu rénal sain. Cette couronne périphérique diapédétique n'offrait pas un contour régulier; celui-ci présentait par places des « rentrants » : il semblait que les cellules poussaient des pointes pour envahir le tissu nécrosé. Dans la plage de réaction inflammatoire, les éléments du parenchyme étaient à peine reconnaissables et de contour diffus : absence de tubes urinifères, quelques rares glomérules de Malpighi eux-mêmes envahis par des cellules rondes; par contre on y apercevait quelques vaisseaux en voie de formation. Malgré une recherche attentive, aucun bacille de Koch n'a pu être décelé dans cette formation.

Le deuxième cas (observation VIII) présentait un infarctus beaucoup moins net et moins évolué. Nous y avons constaté aussi, à l'examen histologique, un grand îlot central de nécrobiose moins accentuée, à

cellules imprécises, entouré également d'une zone inflammatoire. Dans celle-ci, nous avons décelé, tout autour de la zone centrale, une couronne de follicules tuberculeux avec une petite zone centrale dégénérée granuleuse et des leucocytes périphériques : la coloration de Ziehl y a révélé des bacilles acido-résistants, surtout nombreux dans la partie externe de la zone centrale granuleuse.

Les lésions tuberculeuses de la zone médullaire nous semblent assez rares; elles sont en tout cas bien moins fréquentes que celles de la zone corticale; nous n'avons jamais constaté de tuberculose papillaire ou calicaire. Cela tient apparemment au mode d'infection : la tuberculose corticale, qui nous paraît toujours d'origine sanguine, donnerait secondairement une tuberculose médullaire par infection canaliculaire descendante.

c) CONSÉQUENCES DE LA TUBERCULOSE RÉNALE.

En premier lieu, il faut placer la bacillurie que nous considérons ci-dessous.

Bien que nous ayons fait de nombreux dosages d'urée sanguine, le hasard a voulu qu'ils ne correspondent qu'à un cas de tuberculose rénale (observation XX) : nous mentionnerons donc seulement à titre indicatif que, dans ce cas, l'azotémie est restée normale ou s'est très peu élevée (0 gr. 60 d'urée par litre de sérum).

Nous n'avons jamais constaté de néphrite chronique ; par contre nous avons trouvé un cas (observation XIII) d'albuminurie très marquée.

2° *La bacillurie tuberculeuse chez le chien.*

a) BACILLURIE TUBERCULEUSE CHEZ LES CARNIVORES DOMESTIQUES.

La bacillurie est très fréquente chez les carnivores

tuberculeux : sur 26 animaux examinés, nous avons constaté chez 14 la présence du bacille de Koch dans l'urine : 54 % des sujets étaient donc des disséminateurs de germes.

Sur 20 animaux autopsiés, 9 avaient excrété des bacilles (45 %) : il y avait 4 cas de tuberculose rénale, 2 sans lésions tuberculeuses rénales histologiques et 3 sans lésions tuberculeuses rénales macroscopiques.

b) BACILLURIE DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE.

Sur six cas de tuberculose rénale vérifiée (nous éliminons le sujet n° XXVII où nous n'avons pu obtenir de résultat), nous avons constaté quatre cas de bacillurie; chez les deux autres sujets, l'inoculation au cobaye est restée négative. Notre pourcentage de bacillurie dans la tuberculose rénale (66 %) est donc inférieur à celui qui a été constaté en médecine humaine par nombre d'auteurs (80-90 %). Il faut observer qu'en médecine humaine les pourcentages ont été établis sur un nombre de cas plus élevé; d'autre part, les inoculations sont faites dans la plupart des cas chez des sujets à suspicion de tuberculose rénale (en vue de la néphrectomie), offrant donc des lésions destructives importantes (tuberculose ouverte, d'où élimination des bacilles tuberculeux facile). Nous n'avons eu affaire presque toujours qu'à des lésions très peu évoluées, nettement limitées, lésions fermées probablement. Il est facilement compréhensible qu'il n'y ait pas eu plus souvent excrétion bacillaire, et même, dans les cas où elle a été constatée, on est en droit de se demander si les bacilles provenaient bien de la lésion rénale, et non pas simplement d'une décharge bacillaire issue d'une lésion tuberculeuse primitive quelconque.

Nous constatons aussi qu'il peut y avoir tuberculose rénale sans que l'on puisse déceler de bacilles dans

l'urine : ce fait se comprend facilement, la lésion rénale fermée ne possédant aucune voie d'élimination pour ses microbes. Par contre, le cobaye inoculé peut succomber en un temps très court : ce sont les cas où une lésion fermée s'ouvre brusquement, déversant son contenu dans l'urine qui devient ainsi très pathogène.

Nous avons voulu contrôler si, sur un même chien, l'élimination des bacilles n'était que transitoire. Nous n'avons, faute de temps, fait cette expérimentation que sur deux chiens seulement.

Chez l'un de ces sujets (observation XXVI), dont nous ignorons l'état rénal, son autopsie n'ayant pas été possible, nous avons fait sept prélèvements d'urine à cinq jours d'intervalle : nous avons donc surveillé sa bacillurie pendant un mois. Chaque fois, l'urine a tuberculisé le cobaye, occasionnant chez celui-ci des lésions généralisées (autopsie au bout de deux mois environ).

Chez le deuxième, à tuberculose rénale granulique (observation XX), l'urine fut prélevée plus irrégulièrement, et nous ne pûmes faire que cinq inoculations, l'état du chien ayant nécessité sa sacrifice. Dans ce cas aussi, le cobaye fut tuberculisé à chaque fois, et si les lésions furent moins importantes, ce fut surtout parce que la mort des cobayes ne permit pas une évolution aussi longue que dans l'observation précédente.

Nous avons donc constaté la permanence de l'excrétion bacillaire chez deux sujets, dont un atteint de tuberculose rénale peu accentuée : deux observations ne justifient cependant pas de déductions certaines.

c) BACILLURIE SANS LÉSIONS RÉNALES TUBERCULEUSES.

Sur les neuf sujets qui ont présenté de la bacillurie, l'examen microscopique a certifié que chez deux de ceux-ci, le parenchyme rénal était absolument indemne

de tout processus tuberculeux (observations XI et XVIII). Chez trois autres sujets, dont les urines ont également tuberculisé le cobaye, l'examen histologique du rein ne fut pas fait, mais ils ne présentaient aucune lésion tuberculeuse macroscopique (observations IX, XIV et XXIV).

Chez les sujets XI et XVIII, nous constatâmes de l'albuminurie et une élévation du taux de l'urée sanguine (1 gramme par litre de sérum) ; cependant, si l'examen macroscopique et histologique des reins montra chez le sujet XVIII de grosses lésions de néphrite chronique interstitielle, il ne décela, chez le sujet XI, que des lésions de néphrite très discrètes.

La bacillurie tuberculeuse existe donc même chez les carnivores tuberculeux dont les reins sont restés indemnes : cette constatation accroît dans de notables proportions le risque de contagion que l'animal tuberculeux fait courir à ses congénères, mais aussi à l'homme.

Cette bacillurie sans lésions rénales est sans doute transitoire, comme l'indiquent RIST et LÉON-KINDBERG, et correspond à des décharges oligo-bacillaires dans le sang des tuberculeux, ou à des décharges assez importantes rencontrant un rein en état d'immunité accusée.

On pourrait nous objecter que le grand nombre des cas de bacillurie constaté provient de ce que les inoculations d'urine ont été faites aussitôt après l'injection diagnostique de tuberculine. La réaction focale provoquée par celle-ci peut avoir pour conséquence la mobilisation des bacilles, d'où bacillémie amenant une bacillurie provoquée, donc anormale. La lecture de nos observations montre que l'élimination bacillaire fut constatée huit à dix jours après l'injection de tuberculine (sauf deux cas où il y eut seulement un inter-

valle de deux jours) ou sur des chiens n'ayant pas subi la tuberculation.

Il serait d'ailleurs juste de se demander pourquoi le bacille de Koch ne filtrerait pas à travers le parenchyme rénal sain. Ses dimensions ne sont pas prohibitives, puisque l'on constate l'élimination par l'urine de microbes de dimensions aussi grandes et même plus grandes (morve 3 à 5 μ sur 0 μ 3 à 0 μ 5 ; bactériodie charbonneuse 5-10 μ sur 1 à 1,5 μ). Sa filtrabilité à travers la mamelle saine est un argument de plus à invoquer.

L'existence de cette bacillurie sans lésions rénales tuberculeuses démontre qu'il y a bacillémie (au moins passagère) dans la tuberculose : les bacilles éliminés par le rein ne peuvent provenir que du sang. Cette bacillémie est pourtant fort discutée : elle est considérée assez rare pour certains (COURMONT ; CRAMPON ; LÉON BERNARD, DEBRÉ et SALOMON (11 %) ; RUMPF (8,5 %) ; KOSTER), plus fréquente pour d'autres (ALBERTARIO, dans 52 % des cas chez les tuberculeux pulmonaires à température élevée, alors que DISTASO ne la constate que chez les tuberculeux apyrétiques).

Récemment MORHART écrivait que si les constatations de DEIST sur la bacillurie tuberculeuse sans lésions rénales montraient qu'il y avait bacillémie en cas de tuberculose, la méthode Lœwenstein n'avait pas permis dans ces cas de bacillurie de faire des constatations positives dans le sang, alors qu'elle avait réussi avec l'urine : « Cela tient surtout à ce que l'urine peut être recueillie en plus grande quantité. »

d) CONSÉQUENCES.

1° *Difficulté du diagnostic de la tuberculose rénale.*

Les diverses constatations antérieures montrent combien il est illicite de fonder un diagnostic de tuber-

culose rénale ou d'affirmer la non-existence de celle-ci sur une seule recherche des bacilles dans l'urine. Cette méthode est passible de graves erreurs.

On peut trouver des bacilles tuberculeux dans l'urine sans que le sujet en cause ait de lésions rénales; d'autre part, la non-constatation de bacilles de Koch dans l'urine n'est pas suffisante pour conclure à l'intégrité du rein, l'urine pouvant rester stérile malgré sa tuberculisation. Il faut donc penser avec LÉON-KINDBERG « qu'il est nécessaire de faire des inoculations d'urine en série chez un phthisique avant d'affirmer chez lui la présence de lésions rénales tuberculeuses. »

2° *Danger des carnivores tuberculeux.*

Nous avons constaté chez les carnivores tuberculeux un pourcentage de 54 % d'excréteurs de germes, uniquement par la voie urinaire. Cette proportion imposante montre quel danger ces animaux tuberculeux constituent pour tous, mais il faut remarquer que la voie urinaire n'est pas la seule voie d'élimination du bacille de Koch. L'animal tuberculeux vivant en étroite promiscuité avec l'homme la plupart du temps et provoquant une « pollution intense du milieu hospitalier » (VERGE), sera pour ses maîtres, et surtout pour les enfants, un danger permanent de contagion. Mais il sera aussi pour ses congénères un funeste propagateur de germes, contribuant ainsi à l'extension de l'infection tuberculeuse.

Il importerait donc, dans tous les cas où le diagnostic de tuberculose a pu être porté, d'obtenir de son propriétaire la sacrification de l'animal. Nous savons bien, pour l'avoir maintes fois constaté, que ce propriétaire, guidé par des sentiments d'humanité qu'il croit judicieux ou par suite d'un attachement exagéré, refuse assez souvent cette décision suprême. Il faut

alors lui faire comprendre toute la portée de son geste, lui faire entrevoir tous les dangers qu'il court, mais qu'il fait aussi courir aux autres, démontrer à cet ami des bêtes à quels risques il expose ses protégés, bref il faut user de toute son autorité et de toute sa force de persuasion pour tenter de fléchir une malencontreuse pitié.

CONCLUSIONS

I. — La localisation rénale dans la tuberculose canine est fréquente : nous l'avons observée chez 37 % des animaux autopsiés.

II. — La tuberculose rénale canine est surtout une tuberculose de la zone corticale; plus rarement elle atteint la zone médullaire. Elle est souvent unilatérale ou, si elle est bilatérale, les lésions sont plus accusées sur un rein que sur l'autre.

III. — La bacillurie tuberculeuse est très fréquente chez les carnivores tuberculeux (54 %).

IV. — Le pourcentage de recherches positives de bacillurie dans la tuberculose rénale canine est moins élevé que celui constaté en médecine humaine (66 % au lieu de 80-90 %).

V. — Il peut y avoir bacillurie tuberculeuse chez les carnivores domestiques, même lorsque le parenchyme rénal est indemne.

Vu :

LE DOYEN,
ROUSSY.

Vu :

LE PRÉSIDENT,
LÉON BERNARD.

Vu et permis d'imprimer

LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE DE PARIS,
S. CHARLETY.

BIBLIOGRAPHIE

- ALBARRAN. — Tuberculose rénale ascendante et descendante. *Soc. de Biol.*, 1891.
- Lésions du rein opposé dans la tuberculose rénale unilatérale. *Ann. des mal. des org. gén.-ur.*, 1908.
- ALBARRAN et COTTET. — Tuberculisation du rein par voie ascendante. *Soc. Anat.*, 1898.
- ALBERTARIO. — *Tuberculosi*, déc. 1921.
- ANDRÉ. — XXII^e Congrès d'Urologie, Paris 1912.
- ARLOING. — Recherches expérimentales et bactériologiques sur les manifestations rénales de la tuberculose. *Presse Médicale*, juin 1920.
- ARLOING, RODET et COURCEMENT. — *Ann. de l'Université de Lyon*, 1892.
- AUREGGIO. — *Tuberculose, homme et animaux*, 1888.
- BARNEY et WELLES. — The bacteriology of the urine in renal tuberculosis : *Journ. Amer. Med. An.*, 29 mai 1920.
- BAUMGARTEN. — Experimente über ascend. Urogenitaltub. *Berl. Ecl. Woch.*, octobre 1905.
- BERNARD (L.). — Formes de la tuberculose rénale expérimentale. *Trib. Médic.*, octobre 1909.
- *Etudes de phthisiologie clinique et sociale*, 1921.
- Les affections tuberculeuses du rein. *Bull. Méd.*, Paris 1905.
- BERNARD (L.), DEBRÉ et BARON. — Bacillémie tuberculeuse. *Presse méd.*, 1912.
- BERNARD (L.), DEBUQUOIS et THOYER. — Recherche des éléments bacillaires dans la bacillémie tuberculeuse. *Revue de la Tuberc.*, 1929.
- BERNARD (L.) et HEITZ-BOYER. — Résultats comparés des différents traitements de la tuberculose rénale. *Assoc. franç. d'Urologie*, octobre 1912.

- BERNARD (L.) et SALOMON. — Travaux sur la tuberculose rénale et la néphrite tuberculeuse en particulier. *Soc. Biol.*, 1903-1906.
- Etude expérimentale des lésions rénales provoquées par les poisons locaux du bacille tuberculeux. *Journ. de Physiol. et de Pathol. génér.*, 1904.
- Sur les lésions folliculaires expérimentales dues au bacille de Koch. *Arch. Méd. expér.*, 1905.
- Les formes de la tuberculose rénale d'après les données expérimentales. *Congr. franç. de Méd.*, 1910.
- BERNE-LAGARDÉ. — La tuberculose rénale. *Journ. de Méd. et de Chir.*, 10 octobre 1928.
- BEUGNOT et CADIOT. — Tuberculose du chien. *Bull. Soc. centr. Méd. vétér.*, 1890.
- BERGEON. — Tuberculose du chien. *Revue Vétérinaire*, 1^{er} février 1907.
- BEZANÇON et DE SERBONNES. — Réinfection à doses massives des cobayes tuberculeux. *Soc. d'Etudes scientifiques sur la tuberculose*, avril 1912.
- BEZANÇON et PHILIBERT. — Recherche des bacilles tuberculeux dans l'urine par examen direct. *Bull. Soc. d'Et. scient. sur la tuberculose*, février 1908.
- BLATT. — Nierentuberkulose. *Zeits. f. Urologie, Leipzig*, 1925.
- BOECKEL. — *Thèse de Nancy*, 1912.
- BOECKEL et FRANCK. — Tuberculose rénale avec urines stériles. *Presse médic.*, janvier 1928.
- BONINO (M.). — Recherches par cultures sur les sédiments urinaires pour le diagnostic rapide de la tuberculose rénale. *Boll. Sez. Italiana. — Soc. internaz. microb.*, avril 1933.
- BORREL. — Tuberculose expérimentale du rein. *Annales Inst. Pasteur*, 1894.
- BOUCHARD et CHARIN. — Néphrite par injection de tuberculine. *Soc. Biol.*, 1893.
- BRAULT. — Action de la tuberculose sur le rein. *Presse Méd.*, avril 1901.
- BRAULT et COURCOUX. — Tuberculose du rein et dégénérescence amyloïde. In *Traité d'Histologie pathologique de Cornil et Ranvier*, 2^e éd., 1912.

- BRONGERSMA. — Les indications opératoires dans la tuberculose rénale. *I^{er} Congrès de l'Ass. intern. d'Urol.*, Paris, 1908.
- BUTEL (G.). — La tuberculose des animaux et la phtisie humaine, 1887.
- CADIOT. — La tuberculose du chien, 1893.
- CAFFORT. — La tuberculose rénale et son diagnostic. *Thèse de Toulouse*, 1925.
- CALMETTE. — Infection bacillaire et tuberculose, 1920.
- CARRIÈRE. — Etude expérimentale des altérations histologiques du foie et du rein produites par les toxines tuberculeuses (tuberculine). *Arch. Méd. expériment.*, 1897.
- CASPER. — *Lehrbuch der Urologie*, Berlin, 1910.
- CASTAIGNE. — Eléments de diagnostic de la tuberculose rénale au début. *La Clinique*, 31 janvier 1913.
- CATHELIN. — Sur un uouveau mode pathogénique d'infection tuberculeuse du rein. *XV^e Session de l'Ass. fr. d'Urol.*, 1911.
- La tuberculose rénale chronique (1 vol., Flammarion, 1924).
- CAYLA. — De la tuberculisation des organes génito-urinaires. *Thèse*, Paris, 1887.
- CHAUFFARD. — Néphrite par tuberculine. *Bull. Méd.*, 1892.
- CHEVASSU. — Bacillurie tuberculeuse dans la tuberculose rénale. *Presse Médic.*, octobre 1922.
- Diagnostic précoce de la tuberculose rénale. *Revue Pathol. comp.*, 1923.
- Diagnostic de la tuberculose rénale. *XII^e Congrès de Médecine de langue française de l'Amérique du Nord*, 6-8 septembre 1932.
- CORNIL et RANVIER. — *Traité d'Histologie pathologique*, 1912.
- COURMONT. — Bacillémie tuberculeuse. *Revue de la Tuberc.*, 1922.
- COURMONT et PANISSET. — *Précis de microbiologie*.
- CRAMPON. — Bacillémie tuberculeuse. *Compte rendu Soc. Biol.*, janvier 1922.
- DE BONIS. — Eléments filtrables du bacille tuberculeux. *Réforma Médica*, 1926.

- DEIST. — *Zeitschrift für tuberkulose*, avril 1932.
- DE SERBONNES. — Les poussées évolutives de la tuberculose pulmonaire. *Thèse de Paris*, 1911.
- DESNOS. — Diagnostic de la tuberculose rénale. *Assoc. franç. d'Urol.*, 1906.
- DISTASO. — Bacillémie tuberculeuse. *Tubercle*, Cardiff, mars 1921.
- DOUVILLE. — Tuberculose canine. *Rev. génér. Méd. vétér.*, 1919.
- DUBIEF. — Néphrite par tuberculine. *Soc. Biol.*, 1891.
- DUJARDIN-BAUMETZ. — Néphrites expérimentales par injection de tuberculine. *Bull. Acad. méd.*, 1891.
- DUPASQUIER. — Contribution à l'étude de la tuberculose rénale. *Thèse*, Paris, 1894.
- DURAND-FARDEL. — Contribution à l'étude de la tuberculose du rein. *Thèse de Paris*, 1886.
- EBER. — Tuberculose du chien et du chat. *Deutsche Zeit. für Tier.*, 1893.
- EVE. — Tuberculose du chien. *The Veterinary record*, avril 1910.
- FARJOT. — L'inoculation au cobaye et la culture dans la recherche du bacille tuberculeux dans les crachats. *Soc. Biol.*, Lille, 13 juin 1932.
- FILLEAU et PETIT. — Deux observations de tuberculose rénale du chien. *Bull. Soc. centr. de Méd. pratique*, 1887.
- FOURNIER et BEAUFUMÉ. — Sur la présence des bacilles de Koch dans l'urine des tuberculeux. *Soc. Biol.*, 15 novembre 1901.
- FULLERTON et HILLIER. — On the urine in tubercul. infection. *Brit. Med. Journ.*, septembre 1901.
- FUMAGALLI. — Contribution à l'étude de la pleurésie chez le chien. *Il nuovo Ercolani*, 15 décembre 1908.
- GAUTIER. — Bacillurie tuberculeuse. *Rev. Soc. Patho. comp.*, 1914.
- GORET. — Cours de maladies contagieuses, 1932-1933.
- GOUGEROT. — Bacillo-tuberculose non folliculaire. *Thèse*, Paris, 1908.
- GRANCHER. — Vaccination antituberculeuse avec des cultures atténuées de bacilles. *Soc. Biol.*, février 1891.

- GROSBON. — Contribution à l'étude de la tuberculose des carnivores domestiques. *Thèse de Toulouse*.
- HALLÉ (N.). — Formes de la tuberculose rénale chronique (Paris, 1914).
- HANSEN. — Contamination du rein par voie ascendante. *Ann. des mal. des org. gén.-urin.*, 1903.
- HEITZ-BOYER. — A propos de la pathogénie de la tuberculose rénale. *XIV^e Congrès de l'Assoc. franç. d'Urologie*, 1910.
- HEYN. — Ueber disseminerte nephritis bacillaris tuberkulöser ohne Nierentuberkel. *Virchow's Archiv*, 1901.
- HOARE. — Tuberculose du chien. *The Veterinary record*, avril 1911.
- HOBDAY et BELCHER. — Tuberculose canine et féline. *The Veterinary Journal*, 1908.
- HOLSTEIN. — Contribution à la recherche des bacilles de Koch dans les excréments des chiens tuberculeux. *Thèse*, Alfort, 1929.
- HYMAN et MANN. — Bacillurie tuberculeuse. *Journal of the Americ. Med. Assoc.*, 24 septembre 1921.
- ISRAËL. — Chirurgische Klinik der Nierenkrankheiten, 1901.
- JENSEN. — Tuberculose du chien et du chat. *Deutsche Zeit. f. Tier.*, 1891.
- JOEST. — Tuberculose du chien. *Zeit. f. infect. der Haustiere*, 1909.
- Sur l'élimination du bacille tuberculeux par les glandes. *Revue de Pathol. comp.*, 1914.
- JOUSSET. — Rein et bacille de Koch. *Arch. de Méd. expér. et d'Anato-pathol.*, septembre 1904.
- KOLDA. — Tuberculose du chien. *Klin. spisy vysoke školy Zverolarske*, Brno, 1924.
- KOLPSTOCK et SELIGMAN. — Bacillémie tuberculeuse. *Zeit. f. hyg.*, novembre 1913.
- KOSTER. — Bacillurie tuberculeuse. *Deutsche Méd. Woch.*, janvier 1923.
- KRÖNLEIN. — Ueber Nierentub. und die resultate ihrer Behandlung. *XXXIII^e Congres der d. G. f. chir.*, 1904.
- KUEMMEL. — Tuberculose rénale. *Zeits. f. chir. urol.*, 1923.

- KUMMER. — Tuberculose d'un rein en apparence sain. *Bull. Soc. franç. d'Urol.*, 1930.
- KUSTER. — Tuberculose rénale. *Deutsche chirurgie*, 1896-1902.
- LANDOUZY. — Modes d'infection du chien dans la tuberculose. *Compte rendu à l'Acad. des Sciences*, 13 juin 1916.
- LANDOUZY et BERNARD (L.). — La néphrite parenchymateuse chronique des tuberculeux. *Presse Médic.*, mars 1901.
- LAROCHE. — Tuberculisatation du lapin par voie artérielle. In *Thèse*, Bordeaux, 1895.
- LEFUR. — Deux cas de tuberculose secondaire à un abcès pottique. *XX^e Congrès de l'Assoc. franç. d'Urologie*, Paris, 1920.
- LEFUR et LAMIAUD. — Bacillurie tuberculeuse et tuberculose rénale. *Bull. et Mém. Soc. Méd. d'Hôp. de Paris*, avril 1932.
- LEGUEU, PAPIN et VERLIAC. — Etude anatomique de la tuberculose rénale. *Arch. urol. de la Clinique de Necker*, t. I, p. 436.
- LEMIERRE, LÉON-KINDBERG et LEVESQUE. — Sur une évolution clinique particulière de la tuberculose rénale. *Gaz. des Hôp.*, 5 décembre 1922.
- LENOBLE. — La bacillose rénale histologique. Etude expérimentale. *Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp.*, 8 mars 1918.
- LÉON-KINDBERG. — Le rein des tuberculeux. *Thèse*, Paris, 1913.
- LESBOUYRIES. — La tuberculose des carnivores domestiques. *Thèse*, Alfort, 1926.
- LESBOUYRIES et VERGE. — Filtrats de produits tuberculeux d'origine canine. *Compte rendu à l'Acad. des Sciences*, octobre 1927.
- LIÉGEOIS et BERTRAND. — Tuberculose oculaire et rénale chez le chat. *Ann. Méd. Vétér.*, mai 1933.
- LOEWENSTEIN. — Sur l'étiologie de la tuberculose rénale. *Wien. Klin. Woch*, 16 juillet 1925.
- MARION. — Tuberculose rénale avec urines stériles. *Presse Méd.*, février 1928.

- Bacillurie tuberculeuse et tuberculose rénale. In *Traité d'Urologie*, 2^e éd., t. I, p. 317.
- A propos du diagnostic de la tuberculose rénale. *Presse Méd.*, 13 janvier 1923.
- MARTIN. — Recherches des bacilles de Koch dans les urines des malades atteints de tuberculose rénale. *Toulouse Médical*, 15 septembre 1932.
- MEDLAR. — Significance of tubercle bacilli in urine. *Urol. and Cutan. Rev.*, février 1932.
- MEDLAR et SASANO. — Bacillurie tuberculeuse. *The Am. Rev. of tuberc.*, décembre 1924.
- MEUTON. — Tuberculose rénale. *Brit. Med. Journ.*, 26 novembre 1932.
- MICHON. — Tuberculose de l'appareil urinaire. In *Traité de Pathologie médicale et de Thérapeutique appliquée*, t. XVIII, 1921.
- MORSE et BRAASCH. — Valeur comparée des inoculations au cobaye dans le diagnostic de la tuberculose rénale. *Journal of Urology*, 1927.
- MORHART. — Bacillurie tuberculeuse et tuberculose rénale. *Revue de la tuberculose*, mars 1933.
- MOUSSU (G.). — Lait et tuberculose. *Soc. Biol.*, 1904.
- NOBECOURT. — Recherche de bacilles tuberculeux dans les urines d'enfants atteints d'affections diverses par inoculation au cobaye. *Bull. Soc. d'Et. scient. sur la tuberc.*, juin 1908.
- NELIS. — Filtrats d'urines bacillifères. *Soc. Biol.*, 1927.
- PAISSEAU et DUMANSKY. — Bacillémie tuberculeuse. *Soc. Biol.*, décembre 1928.
- PANISSET et VERGE. — Origine humaine de bacille tuberculeux dans deux cas de tuberculose canine. *Compte rendu Soc. Biol.*, février 1924.
- PATOIR. — Tuberculose rénale secondaire à un mal de Pott. *Méd. Mod.*, 1897.
- PÉCHÈRE. — Sur une forme particulière de néphrite tuberculeuse. *Soc. clin. des Hôpitaux de Bruxelles*, décembre 1909.
- PERSSON. — Tuberculose rénale. *Ann. Surg.*, 1925.

- PETIT (G.). — Formes ouvertes de la tuberculose chez les carnivores domestiques. *Rev. Méd. Vétér.*, 1909.
- PETIT (G.), PANISSET et KFOURI. — Recherches expérimentales de la transmission au chien de la tuberculose humaine. *Rev. de Pathol. comp.*, 1925.
- PHÉLIP. — Tuberculose du rein. *Lyon Médical*, 1^{er} juillet 1928.
- RABINOWITSCH et KEMPNER. — Le bacille tuberculeux dans le lait. *Zeitsch. f. Thierméd.*, 1904.
- RADO BELA et VON HUTH. — Recherche du bacille tuberculeux dans l'uriné. *Deutsche Med. Woch.*, 25 mai 1928.
- RAFIN. — Tuberculose rénale. In *Encycl. franç. d'Urol.*, 1914, t. II, chap. VIII.
- RAFIN et ALBARRAN. — Tuberculose rénale. In *Traité de chirurgie de Delbet et Le Dentu*.
- RAMOND et HULOT. — Action de la tuberculine vraie sur le rein. *Soc. Biol.*, octobre 1900.
- REMLINGER. — Présence de bacilles tuberculeux dans la bile et l'urine de cobayes tuberculeux. *Compte rendu Soc. Biol.*, février 1923.
- RIST et LÉON-KINDBERG. — Le rein des tuberculeux. *Revue de la Tuberc.*, 1914-1915.
- A propos d'un cas de bacillurie sans lésions tuberculeuses de l'appareil urinaire. *Bull. Soc. Méd. des Hôp.*, 1914.
- RIST, LÉON-KINDBERG et ROLLAND. — Etudes sur la réinfection tuberculeuse. *Ann. de Méd.*, t. I, n^{os} 2 et 3.
- RIST, ARMAND-DELILLE et LÉVY-BRUHL. — Bacillémie tuberculeuse. *Bull. Soc. d'Et. scient. sur la tuberc.*, 1913.
- ROGER, WIDAL et TEISSIER. — Tuberculose rénale. In nouveau *Traité de Médecine*, 1929.
- RÖMER. — Tuberculose du chien. *Arbeiten auf. dem. Geb. d. path.-anat.*, 1909.
- RÖMER et JOSEPH. — La réinfection tuberculeuse. *Beitz. Z. Klin. der Tub.*
- ROSENSTEIN. — Ueber feinere anat. der. Nierentub., 1905.
- ROWSING. — Bacillurie tuberculeuse. *Revue clinique d'Urol.*, mai 1913.

- Tuberculose rénale ascendante. *Congrès intern. d'Urol.*, 1908.
- RUMPF. — Bacillémie tuberculeuse. *Revue de la Tuberc.*, 1921.
- SAENZ. — Forme clinique atypique de l'infection tuberculeuse chez le cobaye. *Compte rendu Soc. Biol.*, 1928.
- SAENZ et COSTIL. — Sensibilité comparée des milieux de culture et de l'inoculation du cobaye pour l'isolement des bacilles tuberculeux. *Compte rendu Soc. Biol.*, 6 mai 1933.
- SAENZ et EISENDRATH. — La microculture et son importance dans le diagnostic précoce de la tuberculose rénale par l'ensemencement des urines. *Soc. Biol.*, avril 1932.
- SCHMIDT. — La tuberculose des reins. *Zeits. f. Urol.*, Berlin, n° 1, 1932.
- SCHULTE et TIGGES. — Bacillurie tuberculeuse. *Die tuberkulose*, 10 juillet 1932.
- SCHULTZ. — Pathology of renal tuberculosis. *Southwestern, Med. Phoenix Ariz*, novembre 1926.
- SENDRAIL, LASSERRE et LESBOUYRIES. — Tuberculose du chien. *Revue Vét.*, novembre 1913.
- STEVENS. — Diagnostic de la tuberculose rénale. *Journ. Amer. Med. Ass.*, 2 janvier 1927.
- SCHÖNBERG. — Ueber tuberkulose Schrumpfniere. *Zeits. f. Klin. Med.*
- TEISSIER. — Conception nouvelle des causes et du mécanisme de la tuberculisation du rein. *Journal de Méd. de Lyon*, janvier 1920.
- VALLÉE et PANISSET. — Les tuberculoses animales, Paris, 1920.
- VALTIS. — Nouvelles notions sur les éléments filtrables du bacille tuberculeux. *Presse Méd.*, janvier 1928.
- VERGE. — Diagnostic de la tuberculose chez les carnivores domestiques. *Rev. Méd. Vét.*, août 1924.
- Cours d'inspection des denrées alimentaires, 1933.
- VIGNERON. — Intervention chirurgicale dans la tuberculose rénale. *Thèse de Paris*, 1892.
- VIVIER. — De la recherche du bacille de Koch dans la tuberculose rénale. Fréquence des examens positifs. *Thèse de Paris*, 1918.

- VON HUTH et LIEBERTHAL. — Mise en évidence par culture des bacilles de Koch dans l'urine. *Z. Urol. Chir.*, 1930.
- VUILLEMIN. — Inoculabilité du bacille tuberculeux. *Mém. à l'Acad. de Méd.*, 5 décembre 1885 et 30 octobre 1886.
- WAGNER. — Bacillurie tuberculeuse. *Fol. Urol.*, novembre 1920.
- WENZEL. — Tuberculose du chien. *Deuts. tier. Woch.*, 1906.
- WIDAL. — Tuberculose rénale. In nouveau *Traité de Médecine*, 1929.
- WILDBOLZ. — Tuberculose rénale. In *Neue Deutsche chirurgie de Bruns*, 1913.
- Etude expérimentale de la tuberculose rénale ascendante. *Fol. Urol.*, 1909.

TABLE DES MATIÈRES

AVANT-PROPOS	9
PREFACE	11
CHAPITRE PREMIER. — LA TUBERCULOSE CANINE ET FELINE. SES RAPPORTS AVEC LA TUBERCULOSE HUMAINE	15
a) TUBERCULOSE CANINE ET FÉLINE.....	15
b) TUBERCULOSE ANIMALE ET TUBERCULOSE HUMAINE.	17
CHAPITRE II. — REIN ET TUBERCULOSE.....	23
GÉNÉRALITÉS SUR LA TUBERCULOSE RÉNALE.....	24
ÉTIOLOGIE DE LA TUBERCULOSE RÉNALE.....	24
MODES DE L'INFECTION DANS LA TUBERCULOSE RÉNALE.	27
PATHOGÉNIE DE LA TUBERCULOSE RÉNALE.....	30
ANATOMIE PATHOLOGIQUE DE LA TUBERCULOSE RÉNALE.	32
CONSÉQUENCES DE LA TUBERCULOSE RÉNALE.....	35
CHAPITRE III. — LA BACILLURIE DANS LA TUBERCU- LOSE	37
CHAPITRE IV. — OBSERVATIONS CLINIQUES.....	45
RECHERCHE DU BACILLE DANS L'URINE.....	46
MANUEL OPÉRATOIRE	48
OBSERVATIONS CLINIQUES	51

CHAPITRE V. — CONSIDERATIONS GENERALES TIREES	
DE NOS OBSERVATIONS.....	65
1° DE LA TUBERCULOSE RÉNALE CHEZ LE CHIEN.....	65
2° LA BACILLURIE TUBERCULEUSE CHEZ LE CHIEN....	68
CONSÉQUENCES	72
CHAPITRE VI. — CONCLUSIONS.....	75
CHAPITRE VII. — BIBLIOGRAPHIE.....	77

